

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TENDON OTOGREFTİ İLE TALUS OSTEOKONDRAL DEFİKT
TEDAVİSİ: RETROSPEKTİF ÇALIŞMA**

Uzmanlık Tezi

Dr. Mehmet Emin DADA

TRABZON - 2018

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TENDON OTOGREFTİ İLE TALUS OSTEOKONDRAL DEFEKT
TEDAVİSİ: RETROSPEKTİF ÇALIŞMA**

Uzmanlık Tezi

Dr. Mehmet Emin DADA

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Ahmet Uğur TURHAN**

TRABZON - 2018

ÖZET

Tendon Ototogrefti İle Talus Osteokondral Defekt Tedavisi: Retrospektif Çalışma

Amaç: Bu çalışmanın amacı talus osteokondral defekt (TOD) tedavisinde tendon otogrefti uygulayarak tedavi edilen hastaların sonuçlarını klinik ve radyolojik açıdan araştırıp, literatür bilgileri ışığında değerlendirerek tedavinin sonuçlarını diğer tedavi yöntemleri ile karşılaştırmaktır.

Gereç ve yöntem: Bu çalışmada 15 hastanın 17 ayak bileği ameliyat edilmiştir. Hastaların ortalama takip süresi 23.9 ± 28.7 (min 6-max 108) ay idi. Hastalarda tendon otogrefti olarak peroneus longus tendonu kullanılmıştır. Tendon defektin şekline uygun biçime getirilerek defektif alana yerleştirildi. Postoperatif dönemde kısa bacak alçı uygulandı. Hastalara 6-8 hafta sonra alçı sonlandırılarak ayak bileği egzersizlerine ve yük vermeye başlandı. Hastalar önce 15. Gün, sonra 1.5 aylık, sonra 6 aylık sürelerle kontrole çağrıldı.

Bulgular: Hastaların takiplerinde şikayetlerinin anlamlı ölçüde geçtiği, eski mesleklerine döndükleri ve eklem hareketlerinde kısıtlılık olmadığı görüldü. Radyolojik olarak ise dejenerasyon bulgularının ilerlemediği görüldü. manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de greftin defekti doldurduğu tespit edildi.

Sonuç: Tendon otogrefti TOD tedavisinde kullanılabilen, kolay, ucuz ve tek seanslı, güvenilir bir metod olduğu kanaatine varıldı.

Anahtar Kelimeler: Ayak bileği eklemi, osteokondral defekt, scaffold, tendon otogrefti.

SUMMARY

Treatment of Talar Osteochondral Defect with a Tendon Autograft: Retrospective Study

Objective: The aim of this study is to evaluate the results of patients treated with tendon autograft in the treatment of talar osteochondral defect (TOD) in clinical and radiological terms, to compare the results of treatment with other treatment modalities in the light of literature.

Methods: In this study, 17 ankles of 15 patients were operated on. The mean follow-up period was 23.9 ± 28.7 (min 6-max 108) months. Peroneus longus tendon was used as tendon autograft in patients. The Tendon was shaped appropriately for defect form and placed defect area. Short leg plaster was applied postoperatively. After 6-8 weeks of treatment the plaster was removed and the ankle exercises were started and weightbearing was initiated. Patients were called to control after 15th day and after first 1.5 months and then for 6 months.

Conclusion: It was seen that the complaints of the patients were significantly regressed, there was no limitation in the joint movements and they returned to their jobs. Radiologically, it was seen that the findings of degeneration did not progress. Magnetic Resonance Imaging (MRI) was found to fill the graft defect.

Result: Tendon autograft was considered to be a reliable, easy, cheap and one-step method that can be used in TOD treatment.

Key Words: Ankle joint, osteochondral defect, scaffold, tendon autograft.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖZET.....	I
SUMMARY	II
İÇİNDEKİLER	III
TABLolar DİZİNİ	V
RESİMLER DİZİNİ.....	VI
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Talus Osteokondral defekt	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Etiyoloji	3
2.1.3. Klinik	4
2.1.4. Görüntüleme	4
2.1.5. Nonoperatif Tedavi	5
2.1.6. Cerrahi Tedavi	6
2.1.7.1. Debridman + Kemik İliği Stimülasyonu.....	6
2.1.7.1.1. Drilleme.....	6
2.1.7.1.2. Mikrokırık	6
2.1.7.2. Kıkırdak Restorasyon Yöntemleri	7
2.1.7.2.1. Osteokondral Otogreft Transplantasyonu (Mozaikoplasti)	7
2.1.7.2.2. Osteokondral Allogreft Transplantasyonu	7
2.1.7.2.3. Otolog Kondrosit İmplantasyonu (ACI)	8
2.2. Kartilaj Morfolojisi	8
2.2.1. Kartilaj Biyokimyası ve Morfoloji	8
2.2.2. Kartilajdaki Metabolik Olaylar	10
2.3. Kartilaj Hasarı ve Tamirinin Değerlendirmesi	10
2.3.1. Görüntülemenin Değerlendirmesi.....	10
2.3.2. Lezyon Boyutunun Görüntüleme ile Belirlenmesi	11
2.3.3. Kartilaj Tamirinin MRG değerlendirmesi	11
2.3.4. Kartilaj Tamirinin Klinik Değerlendirmesi	12
2.4. Tendon Yapısı.....	13
2.4.1. Tendon Yapısı ve Biyomekaniği	13

2.4.2. Tendon Kök Hücreleri ve Tenositler	14
3. MATERYAL VE METOD	15
3.1. Cerrahi Girişim ve Teknik	16
3.1.1. Ameliyat ncesi	16
3.1.2. Cerrahi Girişim	17
3.1.3. Postoperatif Bakım	17
4. BULGULAR	20
4.1. Vaka Radyolojik Görüntüleri.....	21
5. TARTIşMA	25
6. SONUÇLAR	36
7. KAYNAKLAR	37
8. EKLER.....	47

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1. Hastaların Cinsiyet ve Tipine Göre Dağılımı (n=15).....	20
Tablo 2. Lezyonları Ameliyat Edilen Tarafına ve Lezyon Yeri ne Göre Dağılımı (n=17).....	20



RESİMLER DİZİNİ

	Sayfa No
Resim 1. Kıkırdak Tabakaları.....	10
Resim 2. Tendonun Multi-Unit Yapısı.....	14
Resim 3. Medial Malleolün Osteotomize Edilmiş Hali.....	18
Resim 4. Talus Kubbesinin Posteromedialindeki Osteokondral Defektinin Debride Edilerek Dirillenmiş Hali	18
Resim 5. Tendon Otogrefti	19
Resim 6. Talustaki Defekt Alanına Yerleştirilmiş Tendon Otogrefti.....	19
Resim 7. Sağ Talus Kubbesi Posteromedialde Osteokondral Defekt Ameliyat Öncesi AP Direkt Grafisi	21
Resim 8. Sağ Talus Kubbesi Posteromedialde Osteokondral Defekt Ameliyat Sonrası 1. Yıl AP Direkt Grafisi	22
Resim 9. Sol Talus Kubbesi Posteromedialde Osteokondral Defekt Ameliyat Öncesi MRG.....	22
Resim 10. Sol Talus Kubbesi Posteromedialde Osteokondral Defekt Ameliyat Sonrası 1. Yıl MRG.....	23
Resim 11. Sağ Talus Kubbesi Posteromedialde Osteokondral Defekt Ameliyat Öncesi MRG.....	23
Resim 12. Sağ Talus Kubbesi Posteromedialde Osteokondral Defekt Ameliyat Sonrası 6.Ay MRG	24

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Talus osteokondral defekt (TOD); eklem kıkırdağının ve beraberinde subkondral kemiğin de hasarlandığı patolojik edinsel bir lezyonudur (1). Kıkırdak lezyonu tedavisinin dizden sonra en sık uygulandığı eklem ayak bileğidir. Ayak bileği burkulmalarının veya travmalarının önemli bir kısmında TOD oluşur (2). Artiküler kartilajın avasküler olması kendini onarma ve rejenere olma kabiliyetinin kısıtlı olmasına neden olur (3). Bunun sonucunda meydana gelen hasar sonrası dejenerasyon ve devamında osteoartrit gelişmesi olasılığı oldukça yüksektir (4).

Kronik TOD'da, 6 ay uygulanan konservatif tedaviyle şikayetler giderilemiyorsa cerrahi tedavi açısından değerlendirilmelidir (5,6). Şu ana kadar hiçbir tedavi yönteminin diğerine üstünlüğü kesin olarak kanıtlanamamıştır. Bunun yanında Kronik TOD'un tedavisinde kullanılan cerrahi yöntemlerin endikasyon sınırları da belirsizliğini korumaktadır. Eğer tedavide uygun cerrahi yöntem tercih edilmezse lezyon evresinde artma, kronik ayak bileği ağrısı ve sekonder osteoartrit gelişebilmektedir.(7,8). Günümüzde TOD'un cerrahi tedavisi için ilk tercih olarak debridman (küretaj) ve kemik iliği stimülasyonu (mikrokırık) önerilmektedir. Hızlı iyileşme, yüksek başarı oranı ve düşük morbidite bu yöntemin avantajları arasındadır (9).

TOD lezyonları cerrahi tedavileri mikrokırık, anterograd-retrograd drilleme ve artroskopik debridman gibi ilik stimülasyon teknikleri, osteokondral otograft transplantasyon sistemi (Osteochondral Autografts Transfer System, OATS, Mosaicplasty), osteokondral allograft transplantasyonu, otolog kondrosit implantasyonu (Autologous Chondrocyte Implantation, ACI), otolog matriks indüklü kondrogenesis (Autologous Matrix Induced Chondrogenesis, AMIC) ve yardımcı biyolojik materyal kullanımını içerir (10).

Kemik iliği stimülasyon tekniği (debridman, dirilleme ve mikrokırık) subkondral kemik iliğine ulaşarak stimüle edip iyileşme cevabı oluşturmayı amaçlar. Ayrıca mezenkimal kök hücrelerinin defektif alana göç etmesini sağlayarak hyalin kıkırdak rejenerasyonu tetiklemeyi sağlar (11,12).

OATS donör sahadan kırıkta doku replasmanı ile sağlanır. Ancak donör sahaya morbiditeye sebebiyet vermemek için alınabilecek greft miktarı ile sınırlıdır (13).

İlk olarak Brittberg tarafından tanımlanan ACI endojen hyalin kırıktağın biyomekanik ve yapısal özelliklerini üstlenen tamir dokusunun üretimini uyarmayı sağlayan rejeneratif bir tekniktir (14,15).

Birinci jenerasyon ACI iki aşamadan oluşan bir girişimdir. İlk aşamada hastadan kondrositlerin alınıp kültüre ekilerek çoğaltılıp ikinci aşamada hastaya nakledilir. Ayrıca ACI insitu olarak kondrositleri koruyacak otolog periostal greftin alınmasını gerektirir. Bu gereksinim intraartiküler adezyonlar, periostal hipertrofi ve delaminasyon gibi komplikasyonlara yol açar. İkinci jenerasyon ACI tekniklerinde periostal greft ihtiyacının yerine resorbe olabilen kollajen membran kullanır (16,17).

Matriks indüklü otolog kondrosit implantasyonu (Matrix İnduced Autologous Chondrocyte İmplantation, MACI) üçüncü jenerasyon bir ACI ürünüdür. Kondrositlerin kollajen iskeletin üstüne ekilmesi suretiyle uygulanır. MACI geleneksel ACI'ya kıyasla azalmış cerrahi süresi, azalmış turnike süresi ve mini artrotomi veya artroskopi gibi minimal invaziv yöntemlerle implantasyonun gerçekleştirilme imkanı olması dahil olmak üzere çok sayıda avantajı vardır (18,19).

Son dönmelerde hücresiz scaffold yöntemleri de kullanılmaktadır. AMIC'de cerrahi tekniğinin kolay olması ve düşük maliyet olması avantajdır (20).

Mevcut cerrahi tedavilerin bu kadar çeşitli olması bu cerrahi müdahalelerin birbirlerine olan üstünlüğünün tartışmaya açık olduğunu göstermektedir.

Bu çalışmadaki amacımız TOD tedavisinde kliniğimizde tendon otogrefti uygulanarak tedavi edilen hastaların sonuçlarını klinik ve radyolojik açıdan araştırarak, literatür bilgileri ışığında değerlendirmek ve yöntemin etkinliğini diğer tedavi teknikleri ile mukayese etmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Talus Osteokondral defekt

2.1.1. Tanım

TOD, eklem kırırdağının ve beraberinde subkondral kemiğin de hasarlandığı patolojik, edinsel bir lezyonudur (1). TOD ayak bileği burkulması, ayak bileği eklemine uzanan kırıklardan ve ayak bileği eklem çıkıklarından sonra %10 -%75 arasında sıklıkla oluşur (1). İnsidansi yaklaşık %0.09 dur (21). Erkeklerde daha siktir (10). TOD en sık talusun posteromedialinde (%70) olmakla birlikte anterolateral, anteromedial ve santral yerleşimli de olabilmektedir. Yaklaşık %10 oranında bilateraldir (21).

TOD erken teşhis ve tedavi edilmediği zaman ayak bileği osteoartritiyle sonuçlanabilir (7). Osteokondral lezyonlar en sık diz eklemine görülür (%75-85). Sonra sırayla ayak bileği, dirsek, omuz ve kalça eklemi gelmektedir (22,23).

2.1.2. Etiyoloji

Etiyoloji tam aydınlatılmamış olmakla birlikte en sık akut travma sonrası görülür (24). Bunun dışında tekrarlayan mikrotravma, enfeksiyon, dizilim bozuklukları, damarsal problemler, hormonal bozukluklar, genetik ve idiyopatik sebepler vardır (25).

TOD'un %70'i posteromedialdedir ve daha derindir, %30'u ise anterolateralde olup daha yüzeeldir ve çoğunun hikayesinde travma vardır. TOD %10-25 bilateral görülür. Anterolateral yerleşimli TOD, inversiyon-dorsifleksiyon veya pronasyon-valgus güçleri ile fibulanın talus eklem yüzüne kompresyonu ile meydana gelir. (2).

Posteromedial TOD ise supinasyon, plantar fleksiyon ve eksternal rotasyon güçleri ile talus kubbesinin tibianın eklem yüzüne kompresyonu sonucu oluşmaktadır. Bunun sonucunda tibia plafondunda da kontüzyon oluşabilmektedir.

Talus ve tibianın karşılıklı yüzlerinde meydana gelen bu lezyonlara “öpüşen (kissing) lezyon” adı verilir (26).

Röden ve arkadaşları 55 talus osteokondral lezyonunu değerlendirdikleri bir çalışmada bütün lateral lezyonların travmaya sekonder oluştuğunu, nadiren spontan iyileştiklerini, erken artrit geliştiğini ve bu nedenle erken cerrahi tedavisi yapılması gerektiğini belirtmişlerdir. Medial lezyonların ise bir çoğunluğunun travmaya sekonder olmadığını, daha az semptomatik olduğunu, genellikle spontan olarak iyileştiklerini, nadiren artrit geliştiğini, bu nedenle semptomatik olan serbest cisimlerin geç eksizyonunun gerektiğini belirtmişlerdir (27).

2.1.3. Klinik

Hastalar genelde spesifik olmayan ağrı ve fonksiyonel kayıp şikayeti ile başvurur. Ağrı eklemin anteriorunda ve derininde hissedilir. Semptomlar aralıklı olarak görülür, arada ağrısız dönemler olabilir. Ağrının yanında şişlik, takılma hissi, hareket kısıtlılığı, krepitasyon, boşalma hissi, merdiven inip çıkmada zorlanma da görülebilir. (28).

Fizik muayenede spesifik bir test mevcut değildir. Ağrı egzersiz ve merdiven çıkmayla şiddetlenir. Fizik muayenede hastada antalgik yürüyüş görülür (1).

2.1.4. Görüntüleme

Tanı ayak bileğinin standart anteroposterior-lateral direkt grafilerini içeren X Ray filmiyle yapılabilir. Grafiler mutlaka her iki ayak bileğini içermelidir (10,29).

Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sıklıkla evrelemede kullanılır. BT subkondral kist varlığını göstermede, preoperatif planlama için tercih edilir, çünkü subkondral lezyonu kesin yer ve büyüklüğünü gösterir (10).

MRG ise kemik iliği ödemi belirlemede ve nondeplase lezyonlarda kıkırdak bütünlüğünü belirlemede daha değerlidir. MRG TOD tanısında altın standarttır (1).

Akut TOD tanımlanmasında ve tedavi algoritmasında radyografik olarak Berndt and Harty sınıflaması kullanılmaktadır (30):

Evre I: Röntgende görüntülenemez (subkondral kompresyon).

Evre II: Fragman görülüyor ancak halen zeminle bağlantılı.

Evre III: Fragman zeminle bağlantısız ancak deplasman yok.

Evre IV: Deplasmanlı fragman mevcut.

Ancak, kronik seyirli olgularda bu sınıflama ve ona göre düzenlenen tedaviler yetersiz kaldığı için MRG'ye dayalı olan Hepple ve ark.'nın tanımladığı sınıflama daha faydalıdır (31,32):

Evre I: Yüzeysel kırık hasarı

Evre II A: Kırık hasarı, subkondral kompresyon kırığı kemik ödemi ile birlikte

Evre II B: Kemik ödemi olmaksızın kırık hasarı ve subkondral kompresyon kırığı

Evre III: Ayrışmış fakat deplase olmayan fragman

Evre IV: Ayrışmış ve deplase olmuş fragman

Evre V: Subkondral kist formasyonu

2.1.5. Nonoperatif Tedavi

Orta yaşlı, spor yapmayan yetişkinlerde Evre 1 ve 2 olgularda, pediatrik yaş grubunda Evre 3 olgularda öncelikle konservatif tedavi uygulanır. Konservatif tedavide amaç öncelikle eklem hareket açıklığını korumak, lezyonun ilerleyişini durdurmak, kartilaj hasarını sonlandırmak, kemik iliği ödemi çözmek ve nekroza gidişi önlemektir (33).

İmmobilizasyon, yük vermeme, elastik bandaj, alçılama, nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar ile tedavi ve fizik tedavi uygulanır (1).

Konservatif tedavi uygulanan hastalar 6 ay süre ile takip edilir. Eğer hastanın şikayetlerinde azalma olmazsa tekrar radyografi ve MRG çekilir. Lezyonda iyileşme görülmez ise veya evresinde ilerleme gözlenirse cerrahi tedavi planlanır (34).

2.1.6. Cerrahi Tedavi

Ayak bileğinin osteokondral defektleri için tedavi stratejileri son on yılda önemli ölçüde gelişmiştir. Semptomatik kondral lezyonların cerrahisi lezyonun eksizyonu, debridman, anterograd drilleme, retrograd drilleme, fragmanların fiksasyonu, OATS, osteokondral allogreft transplantasyonu, ACI, MACI, AMIC ve otojen kemik greftleme gibi tedavileri kapsar.

Konservatif tedaviye yanıt vermeyen, derin, geniş, kemik dokuya uzanan ve deplase lezyonların olduğu çoğu vakalarda cerrahi tedavi önerilir (35,36).

Mikrokırık, dirileme ve debridman 1.5 cm²'den küçük osteokondral lezyonlar ve kondral defektler için birinci basamak tedavi yöntemleridir (37,38).

2.1.7.1. Debridman + Kemik İliği Stimülasyonu

Kemik iliği stimülasyonu 3 araçla yapılabilir: Awl ile yapılırsa mikrokırık yapılmış olur. Kirschner teli ve matkap ile yapılırsa drilleme yapılmış olur. Kemik iliği stimülasyonunda subkondral kemikte delikler açılarak oluşan kanama sonucunda fibrin pıhtı oluşur. Kemik iliğinden gelen mezenkimal kök hücreler burada toplanarak çoğalırlar ve kondrositlere dönüşürler (39,40).

2.1.7.1.1. Drilleme

Drilleme endikasyonları; yüzey kartilaj devamlılığının bozulması, osteokondral fragman stabil olması, lezyon etrafındaki subkondral kemiğin sağlam olması, lezyonun travma zemininde gelişmesi, erken evre lezyonlar ve genç yaşlar (30 yaş altı) (41).

2.1.7.1.2. Mikrokırık

Mikrokırık ilk defa Steadman tarafından denenmiştir (42). Subkondral kemiğe kadar tüm hasarlı, kalsifiye kırıkta kemik yüzeyine dik kenarlar yapacak şekilde traşlanarak sıkı bir debridman yapılır. Bir awl yardımı ile 3-4 mm aralıklarla,

2-4 mm derine inilerek subkondral kemik tabakası bütünlüğü bozulmayacak şekilde kanama olan yere ulaşana kadar delikler açılır. Drilleme ile aynı prensibe sahip olmakla beraber drillemeye göre en önemli avantajı ısı nekrozunun daha az olmasıdır. Çevre dokulara verdiği zarar daha azdır. Dezavantajları ise altta küçük kistlerin oluşma riski daha fazla olması ve eklem içinde küçük serbest cisimcikler oluşma ihtimalidir (43).

2.1.7.2. Kıkırdak Restorasyon Yöntemleri

Kıkırdak restorasyon yöntemleri; lezyon kemik iliği stimülasyonları yöntemlerine cevap vermeyen, lokalize tam kat, 1.5 cm²' den büyük, 4-6 mm den daha derin lezyonlarda tercih edilirler (1).

Kıkırdak restorasyon yöntemleri OATS (mozaikoplasti), osteokondral allogreft transplantasyonu, ACI ve AMIC'dir (1).

2.1.7.2.1. Osteokondral Otogreft Transplantasyonu (Mozaikoplasti)

Teknik; alıcı (recipient) alanın hazırlanması, verici (donör) alanın hazırlanması ve greftin yerleştirilmesi aşamalarından oluşur. Greft genellikle ipsilateral femoral kondilin yük taşımayan kısmından alınır. Greft yerleştirilme aşamasında özellikle posteromedial yerleşimli lezyonlarda medial malleol osteotomisi gerekebilir (44,45).

Osteokondral greftin defekif alana tam dik uzanmalı ve greft ile alıcı eklem yüzeyi aynı seviyede olmalıdır (47,46).

2.1.7.2.2. Osteokondral Allogreft Transplantasyonu

Daha geniş defektlerin tedavisinde oldukça sık kullanılan bir tedavi yöntemidir. Kondrositlerin canlılığını korumak için taze osteokondral allogreft önerilmektedir (47,48). Defekte uygun boyutta greft eşleşmesinin beklenmesi gerektiği için pratikte uygulanması kolay değildir (1).

2.1.7.2.3. Otolog Kondrosit İmplantasyonu (ACI)

2 aşamalı bir prosedürdür. İlk önce artroskopik olarak otolog kıkırdak örneği alınır. Kondrositler kültürde çoğaltıldıktan sonra artrotomi yapılarak defektif alan kondrosit hücreleri ile doldurularak üzeri kollajen membran veya periosteal yama ile kapatılır. 2 aşamalı olması, artrotomi gerektirmesi ve pahalı olması en önemli dezavantajlarıdır (49).

2.2. Kartilaj Morfolojisi

Hyalin kartilaj eklemlerde sürtünmeyi azaltmakla birlikte eklemlere esneklik ve kompresif yüklere karşı da dayanıklılık sağlamaktadır. Kartilaj fonksiyonundaki kayıp eklem hareketlerinde azalmaya ve ağrıya yol açabilir (50).

Kartilaj dokusu bir kez hasarlandığında, intrinsik tamir yeteneği yeterli olmadığı için hasarlanan kısmın yenilenmesi zordur.

2.2.1. Kartilaj Biyokimyası ve Morfoloji

Hyalin kartilaj 3-boyutlu kollajen ağ ile çevrelenen negatif yüklü hidrofilik proteoglikanlardan oluşan zengin ekstrasellüler matrikste gömülü az miktarda kondrosit (%5) içeren (hiposellüler) kompozit bir jeldir. Kartilajın yapısında çoğunlukla tip 2 kollajen bulunur. Tip IX Kollajen fiberleri ile çapraz bağlıdırlar. Kartilaj yapısında bulunan negatif yüklü proteoglikanlar büyük agregatlar oluştururken, pozitif yüklü kollajen fibrilleri ise su moleküllerini bağlayarak jel içinde yüksek osmotik basınç oluşmasını sağlar (51).

Kondrositler kıkırdak matriksini üretirler. Kartilajda buldukları yere göre hücreler farklı görünüm sergilerler. En üst tabakadakiler yassı, alt tabakalara inildikçe daha yuvarlak ve vertikal bir görünüm sergilerler ve Tip 2 kollajenle komşudurlar (52).

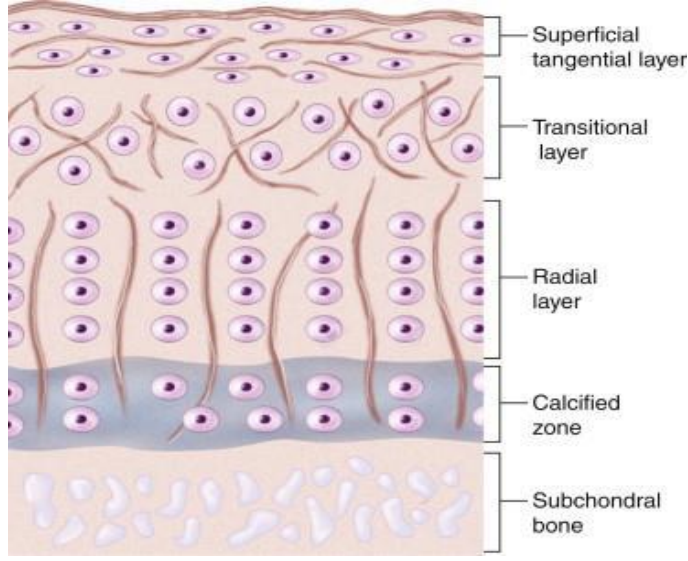
Kollajen vücuttaki en önemli yapısal materyal olmakla birlikte birçok tipi bulunmaktadır. Hyalin kartilajdaki baskın tip Tip 2 kollajendir. Kollajen üç benzer polipeptid alfa-zincir tarafından oluşur. Bu zincirler üçlü heliks yapıdadırlar ve

kondrosit tarafından prokollajen yapısında oluşturulurlar. Hücre dışında bu prokollajen tropokollajene dönüşerek daha büyük bir molekül olan kollajeni oluşturmak için birleşirler. Hyalin kartilajda ayrıca tip IX, XI, V ve VI kollajenler de bulunur. Tip IX kollajen Tip 2 fibrillerin kovalent çapraz bağlarına katılırken, tip XI kollajen Tip 2 fibrillerin çapını kontrol eder. Kollajen kartilaja güç ve gerginlik verir. Proteoglikanlar kartilaj ağırlığının %5-%10'unu oluşturan protein - polisakkarid moleküllerdir. Glikozaminoglikanların protein çekirdek molekülüne kovalent olarak bağlanması ile oluşurlar (53).

Proteoglikan agregatı oluşturan komponentler kondrositler tarafından sentezlenir. En yüksek proteoglikan konsantrasyonu orta bölümde, en düşük süperfisial tabakada bulunur. Proteoglikanlar kartilaja elastikiyet ve dayanıklılık sağlar (54).

Kartilaj yüzeyi ve subkondral kemik tabanı arasında içerik açısından farklılıklar vardır. Bu yapısal farklılıklar 4 ayrı tabaka oluşmasına neden olur. En üst tabaka superfisial zon olarak adlandırılır. Burada ilk olarak hücresiz fibril tabaka vardır ve buna lamina splendens denir (55).

Bu ince tabakanın altında, kondrositler yüzeye paralel şekilde yerleştiği tangential (yüzeysel, teğetsel) tabaka bulunur. İkinci tabakada hücrelerin daha büyük, yuvarlak olduğu ve oblik yerleşimli kollajen fiberleri arasında rastgele dağıldığı transizyonel zon bulunur. Radial zon olarak adlandırılan üçüncü tabakada, kondrositler daha da büyüktür ve radial uzanım gösteren kollajen fiberler içerirler. Dördüncü ve son tabaka ise kalsifiye zondur. 3. ve 4. Tabakalar arasında belirgin bir sınır vardır. Kalsifiye zon daha az dayanıklı olan subkondral kemiğe geçişi sağlar. Uzun zamandır bu tabaka inaktif olarak kabul ediliyordu ancak Hunziker (1992) burdaki kondrositlerin heparan ve dermatan sülfatı polisakkarid ve territorial matrikse bağladıklarını yayınladı. Hunziker'e göre travma sonrası, burdaki metabolik aktivite geçici olarak bozulmaktadır (56).



Resim 1. Kıkırdak Tabakaları

2.2.2. Kartilajdaki Metabolik Olaylar

Normal koşullarda, matriks komponentlerinin turnover hızı düşüktür. Kollajen ise proteoglikanlara göre turnover hızı en düşük olanıdır. Proteoglikanların çoğunun ömrü 600 gündür ancak yetişkin kartilajında bulunan az bir kısmı 8 gün gibi bir yarılanma ömrüne sahiptir. Kondrositler metalloproteinler (kollajenaz, gelatinaz ve stromelin) denilen farklı enzimler salgırlar. Bu enzimler yıkımın derecesini kontrol eder. Proteoglikanların yıkımını takiben artmış proteoglikan sentezi olur ve daha sonra bunlar matrikse entegre olurlar. Kondrositler tarafından yönetilen proteoglikan yıkımı ve sentezi iyi dengelenmiş bir süreçtir. Bu süreçte olan herhangi bir bozulma ya da aksama sonucu osteoartrite kadar varan kartilagenöz matriksin yıkımına yol açar (57,58).

2.3. Kartilaj Hasarı ve Tamirinin Değerlendirmesi

2.3.1. Görüntülemenin Değerlendirmesi

MRI artiküler kartilaj lezyonlarının değerlendirilmesi için kullanışlı bir yöntemdir. Artiküler kartilaj lezyonlarının tespiti için standart spin-echo sekans

kesitlerinin kullanımı ile ilişkili sonuçlar hayal kırıklığına uğraticı iken MRG fokal defektlerinin tespitinde %95'in üzerinde sensitivite göstermektedir (59).

2.3.2. Lezyon Boyutunun Görüntüleme ile Belirlenmesi

Birçok derecelendirme yöntemi lezyon derinliğini değerlendirmek için Outerbridge artroskopik sınıflama sisteminin değişik versiyonlarını kullanmıştır. Birçok çalışma Outerbridge grade 1 lezyonların MRG ile tam olarak doğru tespit edilemediğini göstermiştir. Bazı çalışmalar MRG'nin temellerini kullanan Outerbridge gradeleri ile artroskopi kullananlar arasında değişken korelasyon göstermiştir. Bu çalışmalarda, kesin anlaşma oranları %47-%96 arasında değişirken, tek bir derecede anlaşma oranları %90-%100 arasında idi (60).

2.3.3. Kartilaj Tamirinin MRG Değerlendirmesi

MRG, defektin dolma derecesinin ve tamir dokusuyla komşu dokular arasındaki entegrasyonun değerlendirilmesinde kullanılan bir görüntüleme yöntemidir. Ayrıca MRG tamir bölgesinin komşuluğundaki subkondral kemik ve kemik iliğinin değerlendirilmesinde de kullanılır (61).

Kartilaj defektinin doldurulması, çeşitli MRG görüntülerine dayanarak bir değerlendirme yapılmasını gerektirir. MRG ile defektin tamir dokusu ile dolununun yüzdesi hesaplanabilir. Tamir dokusunun minimum ve maksimum kalınlığının, komşuluğunda bulunan normal kartilajın kalınlığına oranı hesaplanmalıdır. Eğer hipertrofik tamir dokusu varsa maksimum kalınlık, normal kartilaj kalınlığının %100'ünden fazla olacaktır. Eğer kemiksel defekt orijinal lezyonun bir parçasıysa bu kalınlığın ölçümünden çıkarılması gerekir ve kemik defektinin dolgusunun ayrıca bir ölçümü yapılmalıdır. Kartilaj tamir dokusu ile komşu dokuların entegrasyonunun, osteokondral defekte subkondral kemik veya komşu artiküler kartilajla entegrasyonun değerlendirilmesi yapılmalıdır. MRG'de iyi kaynamış tamir dokusu ve komşu artiküler kartilaj arasındaki arayüz farklı sinyal yoğunluğunda olmamalıdır. Sıvı benzeri sinyal yoğunluğu olan arayüzler tamir dokusu ile normal kartilaj arasındaki entegrasyonun tamamlanmadığını ve fissür olabileceğini gösterir.

Ancak ACI'de yüzey fissürü artroskopiyile gösterilemese bile hiperintens bir arayüz mevcut olabilir (62).

Kartilaj tamir dokusunun MRG değerlendirmesinde kartilaj tamir dokusu sınıflandırma sistemi MOCART kullanılabilir. Bu sınıflandırma sistemi 9 adet kategoriden oluşur: defekt dolum oranı, implantla kıkırdak ve kemik arası birleşme, implant yüzeyi ve yapısı, subkondral lamina ve kemiğin durumu, implant sinyal yoğunluğu, eklem içi yapışıklık ve efüzyon değerlendirilir.

Defektin dolum oranı; %50'den fazla, %50'den az ya da tam kalınlık defekt olarak,

Sinyal kalitesi; normal (komşu kıkırdak ile aynı), normale yakın (bazı alanlarda hiperintens), anormal (çoğu alan hiperintens) ya da yok (hiç kıkırdak yok),

Kemik iliği ödemi ve efüzyonu; yok, hafif, orta, şiddetli olarak, onarım dokusunun yüzeyi: intakt (lamina splendens intakt) veya değil şeklinde,

Onarım dokusunun yapısı: homojen veya değil şeklinde,

Onarım dokusunun çevre sağlam doku ile entegrasyonu: komplet veya inkomplet şeklinde, subkondral lamina: intakt veya değil şeklinde,

Subkondral kemik: intakt veya değil şeklinde değerlendirilir (63).

2.3.4. Kartilaj Tamirinin Klinik Değerlendirmesi

MRG ve artroskopik incelemeler greftlenmiş alandaki iyileşmenin iyi olduğunu gösterse de hasta yine de klinik olarak yapılan işlemin sonucundan tatmin olmayabilir. Kartilaj hasarının tipinden bağımsız olarak kartilaj tamir yöntemlerine klinik cevabın değerlendirilmesi için kaliteli ve duyarlı ölçüm teknikleri gerekmektedir. Klinik değerlendirme yüksek güvenilirliğe ve sensitiviteye sahip olmalıdır. Değerlendirme lokal, iyi kapsamlı kartilaj defekti ile osteoartrit arasındaki ayrımı net olarak yapmalıdır. Ayak bileği ve arka ayak yaralanmaları sonrası sonuçları değerlendirmek için Amerikan ortopedik ayak ve ayak bileği derneği (American Orthopedic Foot & Ankle Society, AOFAS) sıklıkla kullanılan skora sistemidir. Kitaoka ve arkadaşları tarafından geliştirilen bu klinik derecelendirme sistemi, hastanın belirttiği ağrının derecesi ve fonksiyonel durumu ile cerrahın fizik muayenesini temel alan objektif puanlar ile sağlanan subjektif skorların birleşimidir.

Sistem üç alt başlığa bölünebilen dokuz maddeyi içermektedir (ağrı, fonksiyon ve alignment). Bu skorlama sistemi hastalar için hem kritik olan fonksiyonel sonuçları hem de ağrıyı birleştirir (64).

2.4. Tendon Yapısı

2.4.1. Tendon Yapısı ve Biyomekaniği

Tendon üst düzeyde organize olmuş, bir hiyerarşisi olan ana görevi adeleden kemiğe kuvvet nakleden ve enerji depolayan görevlerinin yanında kompleks, viskoelastik ve anisotropik özellikler gösteren bir yapıdır (65,66).

Tendon yapısı kollajen molekülleri, fibriller, fibril bandlarından oluşan fasiküller ve bunlardan da oluşan tendon ünitelerinden oluşur. Bu yapılar tendonun uzun aksına paralel olarak dizilmiş çok üniteli hiyerarşik bir yapı olarak tertib edilmiştir. Tendondaki bu yapılarda fibrillerden meydana gelen fasikülleri saran endotenon, fasiküllerden meydana gelen tendon ünitesini saran epitenon ve tendon ünitelerinden meydana gelen tendonları saran paratenon denen üçüncü bir zarla sarılmıştır. Endotenon, epitenon, paratenon gevşek bir bağ dokusudur ve damar sinir lenf ağına sahiptirler. Paratenon etraf dokuya sürtünmeyi azaltır. Tendonlar biokimyasal olarak kollagen, proteoglikan, glikoprotein, su ve hücrelerden ibarettir. Ağırlıklı olarak tip-1 kollagen bulunur ve kuru ağırlığın % 60 ını yapar. Geriye kalan tip-3 ve tip-5 kollajendir (67).

Tendonlarda kompresyon şartlarında matrikste bulunan proteoglikan, glikozaminoglikan miktarlarında artma meydana geldiği ve bu her iki maddeden dolayı kompresif yüklenmelere karşı koyabileceği gösterilmiştir (66).

Tendonlarda histolojik olarak epitelial hücreler, sinovial hücreler, kondrositler görülmesine rağmen ana hücreler fibroblastlardır (tenosit, tenoblast) ve ekstrasellüler matriksin sentezinden sorumludurlar, tekrarlayan mekanik yüklenmelere maruz kalsalar da normal histolojilerini muhafaza ederler. Tendonlar için bir başka özellik de değişen mekanik yüklenme durumlarında yapısını ve kompozisyonunu değiştirebilir ve tendondaki hücreler adabtatif değişikliklerden sorumludurlar ve mekanik yüklenmelere karşı gen ekspresyonunu, protein sentezini

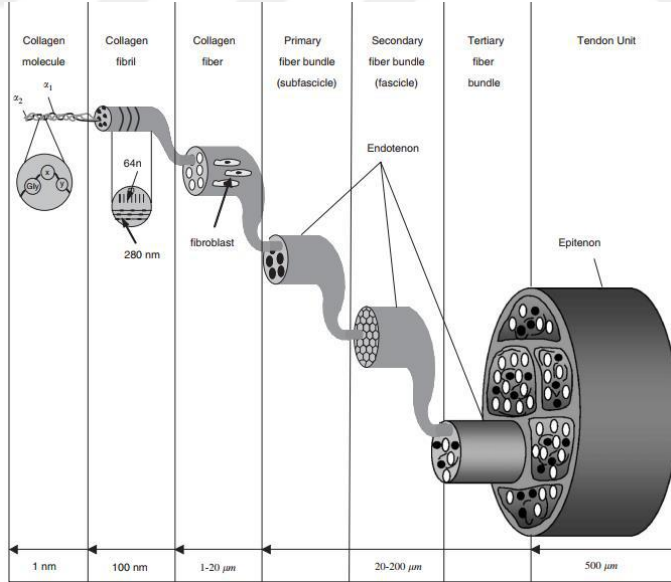
ve hücre fenotipini değiştirebilirler. Ayrıca tendondaki ekstrasellüler matris scaffold gibi davranarak hücre adezyonu, gelişmesi ve farklılaşmasına fırsat verir (67).

2.4.2. Tendon Kök Hücreleri ve Tenositler

Tendonların geleneksel olarak sadece tenositleri içerdiği biliniyordu (68,69,70). Bununla birlikte insan ve fare tendonlarının, aynı zamanda tendon kök hücreleri (Tendon Stem Cells, TSC) de içerdiği gösterildi (71).

TSC'ler adipositler, kondrositler ve osteositlere farklılaşma da dahil olmak üzere multidiferansiyasyon potansiyeline sahiptirler. Ayrıca Mos ve arkadaşları adölasan dejeneratif olmayan insan hamstring tendonlarından alınan tendon türevli fibroblastların (Tendon Derived Fibroblasts, TDFs) adiposit, kondrosit ve osteositlere farklılaşabildiğini gösterdi (72).

TSC'lerin in vitro olarak adipositlere, kondrositlere ve osteositlere farklılaşabildiği, in vivo olarak ise tendon benzeri, kıkırdak benzeri ve kemik benzeri dokular oluşturabildiği de bulunmuştur (73).



Resim 2. Tendonun Multi-Unit Yapısı

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmamız Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji kliniğinde 2009-2017 tarihleri arasında tendon grefti ile ayak bileği TOD tedavisi uygulanan hastalar ile yürütülmüştür. Çalışmamıza 15 hastanın 17 ayak bileği dahil edilmiştir. Tüm hastaların preoperatif x ray değerlendirmesinde Berndt and Harty sınıflaması, MRG değerlendirilmesinde ise Hepple sınıflaması kullanıldı.

Bu çalışmaya kliniğimizde en az 6 ay ve üzerinde takibi olan tendon otogrefti ile TOD tedavisi yapılan hastalar dahil edilmiştir. Yeterli takibe gelmeyen, çalışmaya katılmayı reddeden, onam formunu imzalamayan, kendisine yapılan davete katılmayıp son kontrollere gelmeyen, kliniğimizde düzenli takipleri bulunmayan, başka kliniklerde tedavi gören, ilk filmi olmayan ve dosyasında yetersiz bilgi bulunan, ameliyat edilen ayak bileği ile ilgili başka bir cerrahi girişim geçiren hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Dahil edilme kriterleri; kliniğimizde 2009-2017 yılları arasında opere olup telefon ile ulaşıp çalışmaya katılmayı kabul eden ve son kontrollerine gelen hastalardır.

Hastalara, yapılacak olan ameliyat hakkına detaylı bilgi verildi. Olabilecek komplikasyonlar açısından bilgilendirilerek aydınlatılmış onam formu okutulup imzalatıldı. Ameliyat sonrası süreç hakkına bilgi verilerek bundan sonraki hayatında nelere dikkat etmesi gerektiği izah edildi. Hastaların ameliyata kendilerinin karar vermesi istendi.

Konservatif tedaviye cevap vermeyen, aktif ayak bileği ağrısı ve/veya mekanik semptomları olan, ileri evre osteoartriti veya başka ayak bileği hastalıkları olmayan ayak bileği instabilitesi olmayan, radyolojik olarak x ray de Berndt and Harty evre III-IV, MRG'de Hepple evre III-V lezyonu olan, osteokondral lezyon olan erişkin hastalar ameliyat edilmiştir.

Hastaların klinik değerlendirilmesinde AOFAS skoru kullanılmıştır. AOFAS 3 bireysel alt başlıkta 29 soru içeren ayak bileğine özel anket formudur. 3 alt başlık: Ağrı, Fonksiyon, Alingmentdir.

Preoperatif radyolojik X Ray değerlendirmesi Bernt and Harty, MRG değerlendirmesi Hepple sınıflaması kullanılmıştır. Bernt and Harty sınıflaması 4, Hepple sınıflaması ise 5 evreden oluşmaktadır.

Osteokondral tamirin değerlendirmesi için, hastalara cerrahi öncesi ve ameliyat sonrası en erken 6. Ayda MRG uygulandı. MRG'de kıkırdak tamirinin durumu kıkırdak onarım dokusunun manyetik rezonans gözlemi (Magnetic Resonance Observation of Cartilage Repair Tissue, MOCART) skoru kullanılarak değerlendirildi. Görüntüler defekt dolumu, kıkırdak ara yüzeyi, kemik ara yüzeyi entegrasyonu, onarım doku yüzeyi, onarım doku yapısı, onarım doku sinyal yoğunluğu, subkondral lamina, subkondral kemik, eklem efüzyonu ve eklem yapısıklığına göre değerlendirildi. En yüksek skor 90'dı.

Hastaların radyolojik değerlendirilmesinde preoperatif çekilen ön arka ve yan ayak bileği direkt grafileri, MRG, BT ve postoperatif en erken 6. Ayda da çekilen MRG görüntüleri ve ön arka ve yan ayak bileği direkt grafileri kullanıldı.

Verilerin analiz aşamasında SPSS 23,0 istatistik paket programı kullanılmıştır. Değerlendirme sonuçlarının tanımlayıcı istatistikleri; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, minimum, maksimum olarak verilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğunun değerlendirilmesinde kolmogorov-smirnov testi kullanılmıştır. Bağımlı iki grubun karşılaştırmasında İki Eř Arasındaki Farkın nemlilik Testi (paired t testi) ile değerlendirilmiştir. İstatistiksel anlamlılık seviyesi $p < 0,01$ olarak kabul edilmiştir.

3.1. Cerrahi Girişim ve Teknik

3.1.1. Ameliyat ncesi

Operasyona başlamadan yaklaşık 1 saat önce intravenöz antibiyotik (1 gr. Sefazolin) uygulanmıştır. Tüm hastalara regional (spinal) anestezi yapıldı. Turnike olarak pnomatik turnike kullanıldı. Esmarch bandajı ile venöz kanı boşaltıp turnike basıncı sistolik kan basıncının 75-100 mmHg üzerinde olacak şekilde turnike şişirildi. Hastalar supin pozisyonda iken uygun cerrahi saha temizliği ve steril rtnmeden sonra açık cerrahi yapıldı.

3.1.2. Cerrahi Girişim

Ayak bileği anteromedial cilt insizyonu sonrası artrotomi ile defekte ulaşıldı. Defekt kenarlarında sağlam kıkırdağa ulaşana kadar defekt debride edildi.

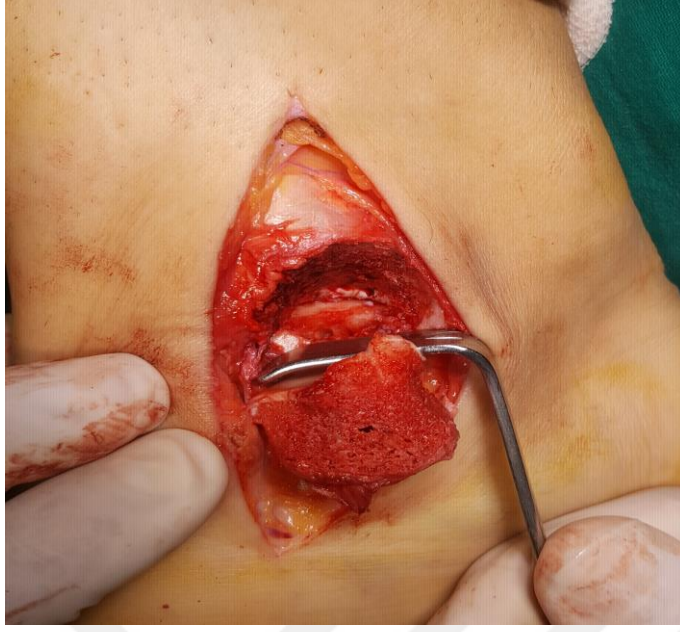
Kanlanma oluşana kadar subkondral sklerotik kemik kürete edildi. Kanlanma sağlandıktan sonra kanlanmayı artırmak için 1 mm boyutunda kirschner teli kullanılarak subkondral kemik drillendi. Aynı ekstremitenin lateral insizyon ile defekt boyutuna göre peroneus longus tendonu kısmi veya tam kat olarak alındı. Tendona defekt şekline uyacak şekilde şekil verildi ve defekte yerleştirildi ve ayak bileğine fleksiyon ekstansiyon yapılarak defektin tam şeklini alması sağlandı. Tendon greftinin defekten taşıp taşımadığı ve stabil olup olmadığı kontrol edildi. Yetersiz kalan veya taşan tendon greftlerine yeniden şekil verildi ve defekti tam olarak doldurması sağlandı.

Preoperatif dönemde ayak bileği tam plantar fleksiyonda iken çekilen BT'lerde ayak bileği eklemının anteriorunun gerisinde kalan santral ve posteromedial yerleşimli cerrahi tedavi düşünülen lezyonlarda medial malleol osteotomisi planlandı. Medial malleol osteotomisi yapılanlarda osteotomi hattı redükte edilerek 1 adet 3.5 mm kanüllü yarım yivli spongioz vida ile tespit edildi.

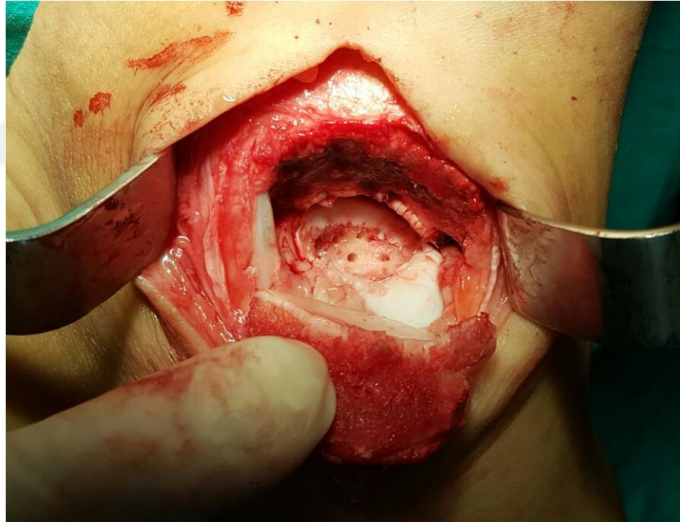
Anatomik yapılar usulüne uygun kapatıldıktan sonra kısa bacak alçı uygulandı.

3.1.3. Postoperatif Bakım

Tüm hastalara postoperatif dönemde elevasyon verildi. Alçı üzerinden kapak açılarak yara yeri takibi yapıldı. 15. günde sütürler alındı. 6 hafta boyunca yük vermeden mobilize edildi. 6 hafta sonunda alçı sonlandırılarak ayak bileği egzersileri başlandı. Alçı sonlandırdıktan sonra direkt grafilerinde kaynama mevcut olan hastalara kısmi yük vermeye başlandı.



Resim 3. Medial Malleolün Osteotomize Edilmiş Hali



Resim 4. Talus Kubbesinin Posteromedialindeki Osteokondral Defektinin Debride Edilerek Dirillenmiş Hali



Resim 5. Tendon Otogrefti



Resim 6. Talustaki Defekt Alanına Yerleştirilmiş Tendon Otogrefti

4. BULGULAR

Kriterlerimize uyan en az 6 aylık takiplerini tamamlamış 15 hastanın 17 ayak bileği değerlendirildi. 15 hastanın 8'i sağ, 5'i sol, 2 si bilateral ayak bileğinden opere edildi. Hastaların 8'i erkek 7'si kadındı. Hastaların ortalama yaşı 31.9 ± 14.1 (min 17-max 64) yıl idi.

Tablo 1. Hastaların Cinsiyet ve Tipine Göre Dağılımı (n=15)

	Erkek	Kadın	Toplam
Erişkin	8	7	15
Jüvenil	0	0	0
Toplam	8	7	15

Hastaların ortalama takip süresi 23.9 ± 28.7 (min 6-max 108) ay idi. Lezyonların 9'u Berndt and Harty evre III, 8'i evre IV idi. Lezyonların 5'i Hepple evre III, 3'ü evre IV, 9'u evre V idi. Lezyonların 8'i talus kubbesinin posteromedialinde, 9'u santral medialdeydi.

Tablo 2. Lezyonları Ameliyat Edilen Tarafına ve Lezyon Yerine Göre Dağılımı (n=17)

	Posteromedial	Santral Medial
Sağ	3	5
Sol	3	2
Bilateral	1	1

TOD lezyonlarının boyutunun ortalaması 1.7 ± 0.7 (min 0.9-max 3.3) cm^2 idi. 15 hastanın tamamı erişkin TOD hastası idi. Hastaların direkt grafilerinin hiçbirinde ameliyat öncesi ve sonrası osteoartrit saptanmadı

Tendon grefti ile TOD tedavisi uygulanan hastaların tamamında otolog greft kullanıldı (peroneus longus tendonu). Hiçbir hastada döner sahasına ait komplikasyon gelişmedi.

AOFAS kullanılarak yapılan klinik değerlendirmede hastaların ameliyat öncesi ortalama AOFAS skoru ameliyat öncesi 50.1 ± 15.7 (min 24-max 77) idi. Ameliyat sonrası dönemde ise ortalama AOFAS skoru 90.8 ± 7.7 (min 70-max 100) olarak bulundu. Ameliyat öncesi ve sonrası arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı ($p < 0,001$) bulundu.

Ameliyat sonrası en erken 6. Ayda çekilen MRG'ler değerlendirildi. MOCART skoru ortalaması 87.1 ± 3.1 (min 80- max 90) olarak hesaplandı. Ameliyat sonrası hiçbir hastada komplikasyon gelişmedi, tekrar ameliyat gerektirecek bir ayak bileği hastalığı gelişmedi. Hiç bir hastaya revizyon gerekmedi. Çalışmaya katılan hastaların greft sağ kalım oranı %100'dür.

Hastaların tamamı aktif çalışma hayatlarına ve günlük aktivitelerine kısıtlama olmadan geri döndü. Hepsi yapılan ameliyattan memnundu ve başka hastalara da tavsiye edebileceklerini bildirdiler. Hastalarının tamamının ayak bileği fonksiyonları normaldi. Tüm hastalar ayak bileği ağrılarının geçtiğini ifade ettiler.

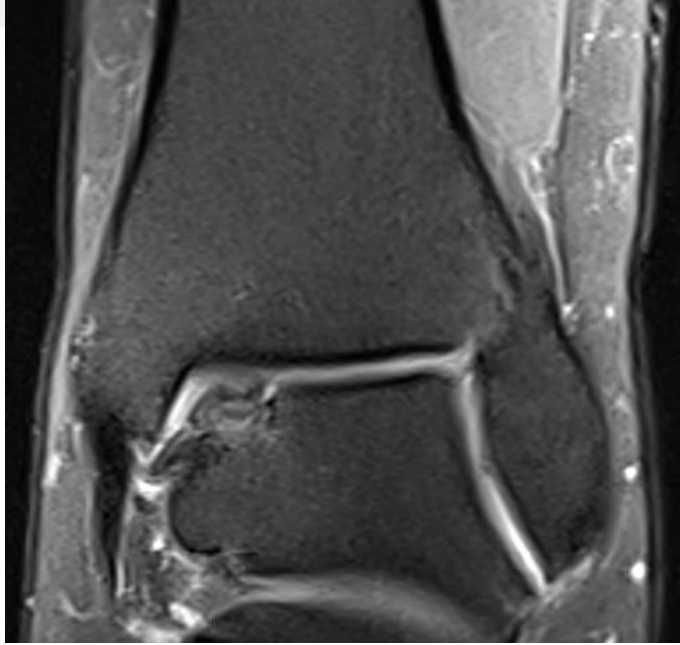
4.1. Vaka Radyolojik Görüntüleri



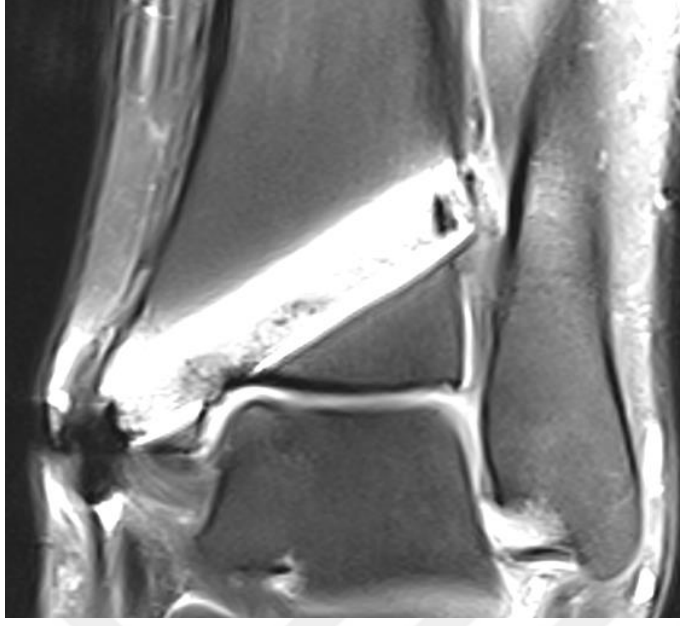
Resim 7. Sağ Talus Kubbesi Posteromedialde Osteokondral Defekt Ameliyat Öncesi AP Direkt Grafisi



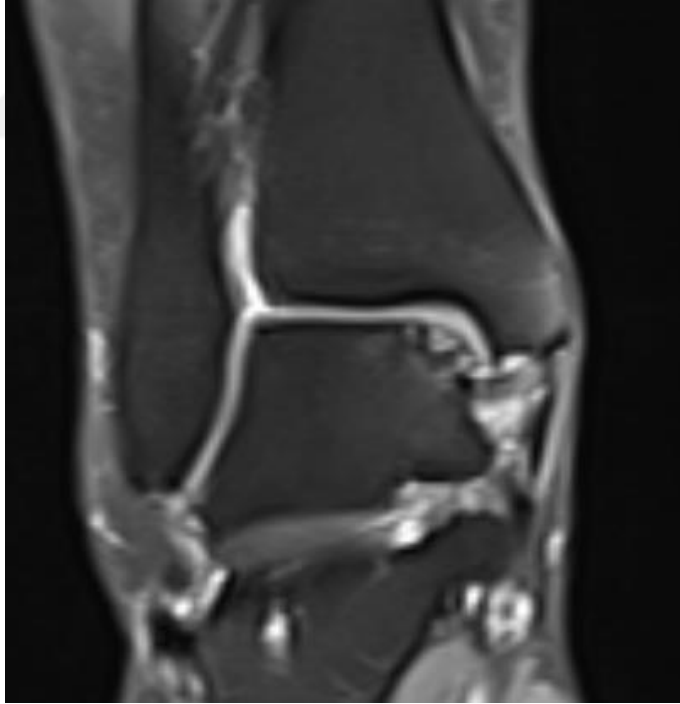
Resim 8. Sağ Talus Kubbesi Posteromedialde Osteokondral Defekt Ameliyat Sonrası 1. Yıl AP Direkt Grafisi



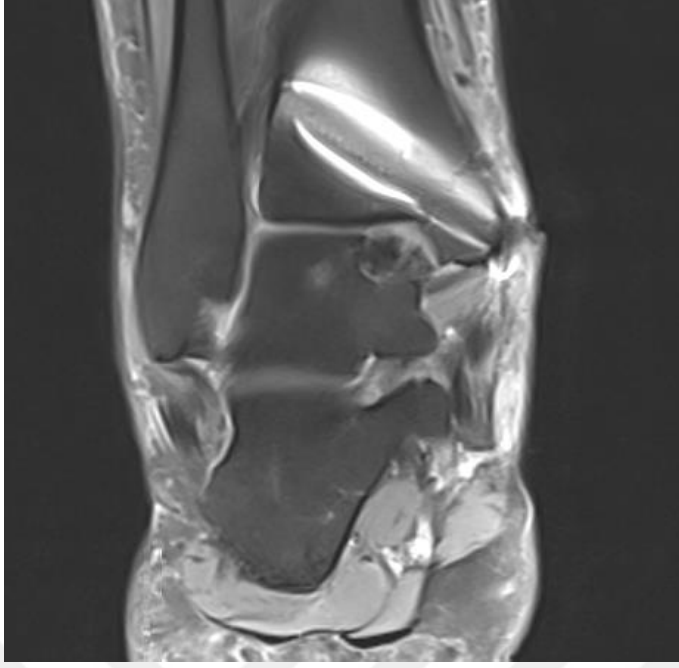
Resim 9. Sol Talus Kubbesi Posteromedialde Osteokondral Defekt Ameliyat Öncesi MRG.



Resim 10. Sol Talus Kubbesi Posteromedialde Osteokondral Defekt Ameliyat Sonrası 1. Yıl MRG



Resim 11. Sağ Talus Kubbesi Posteromedialde Osteokondral Defekt Ameliyat Öncesi MRG.



**Resim 12. Sağ Talus Kubbesi Posteromedialde Osteokondral Defekt Ameliyat Sonrası
6.Ay MRG**

5. TARTIŞMA

Tendon otogreftiyle TOD tedavisi daha önce ilk kez kliniğimizde diz OCD hastalarında uygulanmıştır. Tendon otogreftiyle diz OCD tedavisi sonuçlarının olumlu olması sonucu tarafımızca TOD tedavisinde de uygulaması tercih edildi. Tendonun solid yapıda olması, mekanik yüklenmelere karşı koyabilmesi, yapısı gereği kollajen liflerden meydana gelmesi ve bir scaffold gibi davranabilmesi gibi özelliklere sahip olması nedenleriyle osteokondral defekt tedavisinde kullanıldı. Tendon grefti monofazik (monoblok) bir grefttir. Hem kondral hem de subkondral dokuyu birlikte replase ederek defektteki her iki dokuyu birlikte tamir eder.

Osteokondral defekt tedavisinde esas mesele öncelikle defekti, bölgedeki dokuların mekanik özelliklerine yakın bir otogreftle doldurmak olmalıdır. Bunun sonucunda eklem geometrisini restore ederek bu bölgeyi de yük taşımaya dahil ettirmek, ağrıyı ortadan kaldırmak, eklem fonksiyonlarını muhafaza etmek ve dejenerasyonu durdurmak olmalıdır.

Bu çalışmada ortaya çıkan en önemli sonuç hastaların ağrılarının ortadan kalkması, ayak bileği fonksiyonlarının düzelmesi ve en önemlisi de x-rayda dejenerasyonun durdurulmasıdır. Bu sonuç bize tendon greftiyle defektin tamir olduğunu, tendonun eklem geometrisine adaptasyon gösterdiğini, eklemde yük taşımaya başladığını ve hareketlere kolaylık sağladığını gösterdi.

Tüm hastalarda radyolojik iyileşme saptanmış ve MRG değerlendirmesinde subkondral kemik parametreleri değerlendirmeye alınmamasına rağmen MOCART sonuçları yüksek çıkmıştır. Çalışmamızda ameliyat sonrası MRG değerlendirmesinde orijinal MOCART skorundaki subkondral kemik parametresi hesaplanamadı. Çünkü tendon grefti kırıkdağı ve subkondral kemiği birlikte replase ederek monoblok tamir yapılmaktadır. Yani hem kırıkdağı hem subkondral doku görevini replase ediyor. Her iki dokunun da görevini tendon grefti yapıyor. Bu bakımdan çalışmamızda hiçbir hastanın MOCART skoru 100 puan çıkmamıştır. Tüm subkondral kemik parametreleri 0 puan olarak hesaplanmıştır.

Radyolojik olarak dejenerasyonun ilerlememesini greftin defekti tamir etmesine, yük taşımaya katılmasına ve eklem fonksiyonlarının düzelmesine bağlamaktayız.

Higuera ve arkadaşları çocuk ve adolesan yaş grubunda 18 TOD'lu hastayı yayınlamışlardır. Konservatif tedavi ile iyi sonuç alındığını bildirmişlerdir. Cerrahi tedavinin ise daha çok kalın sklerotik kenarlı veya serbest intraartiküler fragmanı olan lezyonların başarısız konservatif tedavilerinin sonrasında yapılması gerektiğini belirtmişlerdir (74).

Draper ve arkadaşlarının yaptığı uzun dönem çalışmalara göre osteokondral lezyonların tek başına drillenmesi ve kürete edilmesinin, hastaların yalnızca %72'sinde olumlu sonuç verdiği ortaya çıkmıştır (75).

Becher ve Thermann mikrokirik ve drilleme sonrasında MRG bulguları ve klinik sonuçlar arasında bir korelasyon bulamamışlardır (76).

Sexton ve arkadaşları kemik iliği stimülasyon teknikleri (mikrokirik ve drilleme) ve kırıldak tamir tekniklerini (OATS, ACI) kullanarak yaptıkları karşılaştırmalı çalışmalarda her iki grupta da iyi sonuçlar elde ettiklerini bildirmişlerdir. Kemik iliği stimülasyon tekniği ile biyomekanik olarak zayıf yapıda fibrokartilaj oluşmasına rağmen talusun osteokondral lezyonlarının tedavisinde ilk seçenek tedavi yöntemi olması gerektiğini belirtmişlerdir. Ancak kemik iliği stimülasyon tekniklerine cevap vermeyen inatçı lezyonlarda ACI veya OATS gibi kırıldak tamir tekniklerinin tercih edilmesi gerektiğini belirtmişlerdir (8).

Knutsen ve arkadaşları 80 hastanın 40'ını mikrokirik yöntemi ile 40'ını da ACI ile tedavi etmişlerdir. Aynı rehabilitasyon programı sonrasında bir yıllık sonuçları karşılaştırdıklarında; mikrokirik yöntemi ile tedavi edilen hastaların klinik sonuçlarının daha iyi olduğu, ancak histolojik değerlendirmede ACI yapılan hastalarda tamir dokusunda daha fazla hyalin kırıldak bulunduğunu tespit etmişlerdir (77).

Kumai ve arkadaşları Hepple MRG sınıflamasına göre evre 5 olgularda yani subkondral kist bulunan osteokondral lezyonlarda drilleme yönteminin çok uygun olmadığını saptamışlar ve sonuçlarının kötü olduğunu değerlendirmişlerdir. Osteokondral fragman stabil ise sağlam kemik yatağından beslenip revaskülerize olabildiğini, stabil değilse osseoz komponentte osteonekroz geliştiğini ve zamanla kırıldak dokunun öldüğünü, fragman yüzeyinin fibrokartilajla kaplandığını, çevre sağlam kemiğin remodelizasyon çabaları sırasında subkondral kist oluştuğunu belirtmişlerdir (41).

Steadman ve arkadaşları mikrokırık uygulaması sonrası kıkırdak iyileşmesinin hibrid olduğunu, oluşan bu dokunun hem ağırlıklı olarak Tip I kollajenden oluşan fibrokartilaj doku, hem de Tip II kollajen içeren hyalin kıkırdaktan meydana geldiğini bildirmişlerdir. Fakat iyileşme ağırlıklı olarak fibrokartilaj dokudan oluşmaktadır. Yıllar içinde aşırı yüklenme sonucu dejenere olan bu doku yerine, daha dayanıklı olan hyalin benzeri kıkırdak doku oluşmaktadır (78).

Parça eksizyonun biyomekanik prensiplere aykırı olduğundan sonuçlarının kötü olması tabiidir. Mikrokırık ise eklem kinematiği ile uygun bir metod değildir.

Teşekkül eden fibrokartilaj doku biyokimyasal olarak eksik ve biyomekanik olarak inferior özelliklere sahiptir ve erkenden bozulabilir.

Gobbi ve arkadaşları semptomatik TOD ile kondroplasti, mikrokırık ve OATS sonuçlarının karşılaştırıldığı randomize kontrollü çalışma yaptılar. Ortalama takip süresi 53 ay olan çalışmada ortalama lezyon büyüklüğü 3,7 cm² ila 4,5 cm² arasındaydı. OATS sonuçlarının 2 yıllık takiplerde mikrokırık ve kondroplasti ile benzer olduğu gösterildi. İpsilateral dizden alınan otogreft ile tedavi edilen evre 3 veya 4 lezyonu olan 12 hastanın AOFAS skorları 85 idi. Ancak, OATS grubunun ameliyat sonrası ağrı skorları diğer 2 tedaviye göre anlamlı derecede yüksek bulundu (79).

Çok sayıda yapılan çalışmalarda OATS sonucu donör bölgesinde diz ağrısının olduğu değerlendirildi (80,81).

Bizim çalışmamızda ise tendon otogreftinin alındığı donör sahasında herhangi bir morbidite yoktu.

Paul ve arkadaşları postoperatif ortalama 60 ay boyunca takip edilen, 131 OATS yapılan hastada retrospektif bir çalışma yaptılar. Hastalar sportif aktivitelerine dönebildikleri halde, yüksek etkili ve kontakt sporlara katılımlarında bir azalma saptandı. Araştırmacılar ayrıca cerrahi alan ve donör alan morbiditesinin aşırı yük verme, ayak bileğinde travma riski ve greft alınan dizde morbidite riski endişesi nedeniyle spor faaliyetlerinde azalmaya neden olduğunu belirttiler (82).

Bir çalışmada primer OATS olgularının başarısız mikrokırıktan sonra yapılan sekonder OATS'a göre daha iyi fonksiyonel sonuçları olduğu gösterildi. Yaptıkları

grup kontrollü çalışmalarına göre 22 primer OATS'ın FAOS skoru 54 sekonder OATS'a göre 10 puan daha yüksek bulundu (83).

Bizim çalışmamızda ise hiçbir hastada nüks görülmedi ve sekonder operasyona gidiş olmadı.

Ahmad ve Jones nüks olan ve büyük TOD olan 40 hastada OATS ve allogreft kullanımını araştırdılar. Ototogreft ve allogreft uygulanan lezyonların ortalama büyüklüğü sırasıyla 1.6 cm² ve 1.8 cm² idi. OATS uygulanan hastalarda görsel ağrı skalasında (VAS) 7,9'dan 2,2'ye, allogreft grubunununkinde ise 7.8'den 2.7'ye düşüşe sahipti. Araştırmacılar taze talar allogreftin OATS a göre daha düşük iyileşme oranlarına sahip olduğu sonucuna vardılar (84).

Zhu ve Xu geniş TOD tedavisi olarak OATS'a kansellöz allogreft kombine edilerek uygulanmış 12 hasta bildirdiler. Lezyonlarının hepsinin çapı 15 mm'den fazla olan hastalar ortalama 25.4 aylık süre ile takip edildi. Kistik bölge kansellöz allogreft ile tamamen doldurulup üzerine otogreft parça yerleştirilmiştir. AOFAS skoru 64'ten 88'e yükseldi ve VAS skoru 6'dan 1'e kadar düştü. 7 hastanın sonuçları mükemmel, 5'inin ise iyi olarak değerlendirdi. Ameliyat sonrası 18 aylık takiplerde hiçbir hastanın otogreft alınan dizde şikayeti yoktu, 2 hasta ayak bileğinde hafif sertliğe sahipti ancak tüm hastalar ameliyattan sonra en geç 6 ay sonra işlerine başlamıştı (85).

Gross ve arkadaşları 9 hastayı taze osteokondral allogreft transplantasyonu ile tedavi ettiler. Preoperatif radyografik olarak lezyonlar Berndt ve Harry kalsifikasyonu ile evre 4 olarak değerlendirildi ve en az 1 cm çapındaydı. Ortalama 11 yıllık takiplerde allogreftler bütünlüğünü korumaktaydı. Kalan hastalardaki greftlerde radyolojik ve intraoperatif olarak rezorpsiyon ve fragmentasyon görüldü. Bu hastaların hepsinin ayak bileği artrozuna gittiği bildirildi (86).

Raikin allogreft uygulanan ortalama hacmi 4.38 cm³ olan 6 TOD'lu hastada çalıştı. 23 ayda 5 hastada tatmin edici sonuçlar yayınlandı. 4 hasta taze donmuş osteokondral allogreftleme uygulandı, diğer 2 'sine taze allogreft transplantasyonu yapıldı. Allogreftler başsız vidalarla sabitlendi. Sonradan ayak bileği füzyonu gelişen 1 hastaya preoperatif olarak çekilen BT'de greft kaynaması görüldü (87). Daha güncel olarak, Raikin ortalama büyüklüğü 6.1 cm³ olan büyük, kistik TOD'lu 15 hasta raporladı. Cerrahi olarak 10 hastada anterior artrotomi, 4'üne medial malleolar

osteotomi ve 1'ine distal fibular osteotomi uygulandı. 54 ayda 13 allogreftin bütünlüğü korunmaktaydı. 2 hastada 32-76 aylarda ayak bileği artrozu görüldü (88).

Görtz ve arkadaşları 12 ayak bileğinin osteokondral allogreftle tedavisinin yapıldığı çalışmada 38 aylık takiplerde %83 greft sağ kalım oranını raporladı. Bütün hastalara anterior artrotomi uygulandı. Ortalama lezyon boyutu 3.6 cm² idi. Radyografik olarak bütün hastalarda 6 ayda greft kaynaması görüldü. Başarısızlık gelişen 2 hastadan, 1'inde ayak bileği artrozu gelişti, diğerine de postoperatif 7. yılda revizyon allogreft uygulandı ve fonksiyonel olarak iyi idi. Kalan greftlerden %50'si Olerud-Molender ayak bileği skorlarına göre mükemmel veya iyi sonuçlar verdi (89).

El-Rashidy retrospektif taze osteokondral allogreft transplantasyonu uygulan 38 hastayı inceledi. Her ayak bileği artrotomiden önce artroskopik olarak incelendi. Ortalama lezyon boyutu 1.5 cm². Ortalama 37 aylık takiplerde AOFAS skoları 52'den 78'a yükseldi. Greftler alıcı talusunun anatomisine uygun olsun diye donör talusda benzer anatomik lokalizasyonlardan alındı. 7 hastaya sekonder artroskopi yapıldı. Bunların 4'ünde greftler intaktı ancak lateral impement vardı, 3'ünde greftlerde yetmezlik vardı, 1'inde kartilajda 5-6 mm'lik aşınma mevcuttu ve 1 greft diffüz kartilaj kaybına gitti. Başarısız 4 vakadan 2'sine ayak bileği artroplastisi, 1'ine artrodez ve 1'ine bipolar total allogreft uygulandı (90).

De Smet ve arkadaşları MRG stabilite kriterlerini kullanarak allogreft-kemik arayüzünde stabiliteyi değerlendirildiler. 10 hastada hiç greft instabilitesi işareti görülmedi ve iyi greft uyumu vardı. Sadece 3 hastada iyi greft kaynaması görülmüştür. Sadece 1 hastada greft yetmezliği görülmüştür (32).

Adams ve arkadaşları taze allogreft transplantasyonu ile tedavi edilmiş 8 TOD hastası raporlamıştır. 48 ayda bütün greftler halen redükte ve intakttı. Hastalar ağrılarında iyileşme ve fonksiyonel performansta artma olduğunu söylediler. Ancak hastaların yarısına artroskopik debridman, medial malleolar osteotomi revizyonu ve supramalleolar/kalkaneal osteotomiler gibi ek cerrahi prosedürler uygulamak gerekti. Son takiplerde çekilen radyografilerde eklem aralığında daralma veya greftlerde lisiz görülmedi, ancak vakaların %37.5'ünde eklemde dejeneratif değişiklikler görüldü. Talusun medial omzu greftlenen 3 hastada subkondral kemik ve allogreftin lateral arayüzünde radyolusensite görüldü. Bu 3 hasta asemptomatikti. 1 hastada superior greft rezorpsiyonu ve allogreftin lateral sınırında radyolusens alanlar görüldü (91).

Haene ve arkadaşları 17 büyük TOD vakasında taze allogreftler uyguladı. Ortalama lezyon hacmi 3.408 mm³. Son takiplerde 17 ayak bileğinden 16'sına BT çekildi (postoperatif ortalama 4 yıl sonra). Greftler 2 hastada kaynamamıştı. Ortalama 0.5 mm greft çökmesi vardı. 7 hastada subkondral kistler ve eklem aralığında daralma görüldü. 4 hasta asemptomatikti. 2 hastada ayak bileği artrozu, 1 hastada inatçı şikayetler mevcuttu (92).

Bizim çalışmamızdaki hiçbir hastanın ayak bileğinde dejenerasyon ve artroz gelişmezken tüm hastaların kontrol MRG'lerinde tendon grefti yerleştirildiği yerde durmaktaydı ve lisiz, rezorbsiyon ve yetmezlik görülmedi. Hiçbir hastada sekonder operasyona ihtiyaç duyulmadı.

Valderrabano ve arkadaşları AMIC'in kullanımının uygulanabilir bir seçenek olduğunu gösterdi. İliak krestten alınan otogreftleri talar lezyon içine yerleştirildi ve üstüne fibrin glue (yapıştırıcı) ile kaplanmış hücresiz kollajen matriks yerleştirildi. Ameliyat sonrası AOFAS skoru 60'dan 89'a yükseldi VAS skoru 5'den 1.6'ya düşmüştü. Ameliyat sonrası MOCART skoru ortalaması 62 idi. Araştırmacılar MRG'de % 35 oranında tam dolun gördüler ancak hipertrofik kıkırdak hastalarının % 50 sinde görüldü. Spora geri dönen hastaların oranı % 12'den % 62'ye yükseldi (93).

Bizim çalışmamızda ameliyat sonrası MOCART skoru ortalaması 87.1±3.1 (min 80-max 90) idi.

Partiküllü juvenil allogreft kartilaj kullanımı (PJAC) talusun osteokondral lezyonlarının tedavisi için yeni bir tekniktir. PJAC immatur eklem kıkırdağından hazırlandığı için, matur eklem kıkırdağına kıyasla daha yüksek hücre yoğunluğu içerir. Juvenil kartilaj defekt içerisine yerleştirilir ve fibrin glue ile ekilir. Bu tekniğin avantajı donör saha morbiditesi olmadan tek aşamalı bir prosedür olmasıdır. PJAC örnekleri BioCartilage (Arthrex, Kıkırdak Ekstraselüler Matriks) ve DeNovo NT (Zimmer, parçacıklı juvenil kıkırdak) olarak geliştirildi. PJAC (DeNovo), genellikle 2 yaşından küçük hastalarda tercih edilen ancak 13 yaşına kadar olan juvenil donörlerden elde edilen kıkırdaklı bir doku greftidir (94).

Coetzee ve arkadaşları artroskopik olarak 23 hastanın 24 ayak bileğini DeNovo NT ile tedavi ettiler. Ayak bileklerinin en az 1'i kemik iliği stimülasyonundan sonra olmak üzere toplam 14'ü daha önce uygulanan tedavilerden fayda görmemişti. Lezyonların ortalama boyutu 125±75 mm² idi ve ortalama

derinliği 7 ± 5 mm idi. Son takipte AOFAS skoru 85 idi, ancak daha küçük lezyonlarda sonuçların daha iyi olduğu görüldü. 10-15 mm arasındaki lezyonlarda %92, 15 mm'den büyük lezyonlarda %56 iyi veya mükemmel sonuç olduğu görüldü. 12 maddelik Kısa Form Sağlık Araştırmasında (SF-12) fiziksel puanlar 46 ve mental sağlık 55 idi. Bir olguda greft delaminasyonu vardı ve yapılan revizyonunda allogreftin %25'inin kemiğe yerleştirilemediği belirtildi (95).

Lanham ve arkadaşları geniş TOD için 12 hastada iliak kanat kemik iliği aspiratı (Iliac Crest Bone Marrow Aspirate, ICBMA) konsantresi, kollajen scaffold ve PJAC sonuçlarını değerlendirildiler. Ortalama lezyon boyutu $1.9-2.0$ cm² idi. Ortalama 5 aylık takiplerde AOFAS, Ayak ve Ayak Bileği Yeteneği Ölçümü (Foot and Ankle Ability Measure, FAAM) ve SF-12 skorları toplandı. Araştırmacılar 2 yıl sonunda ICBMA ile karşılaştırıldığında PJAC'de daha iyi klinik sonuçlar elde edildiğini değerlendirdiler (96).

Kemik iliği stimüstasyon yöntemlerine ek olarak birçok biyolojik yardımcıları kullanılmaktadır. Bunların arasında ultrason ile stimüstasyon, hyaluronik asit tedavisi, trombosit zengin plazma (Platelet Rich Plasma, PRP) ve kemik iliği aspirat konsantresi (Bone Marrow Aspirate Concentrate, BMAC) bulunmaktadır. Ancak bu tedavilerin klinik etkinliğinin değerlendirilmesi için literatürdeki mevcut veri desteği oldukça sınırlıdır (1).

PRP TOD tedavisinde hem operatif hem de nonoperatif olarak kullanılmaktadır. Mei-Dan ve arkadaşları TOD için haftalık hyaluronik asit ve iki haftada bir uygulanan PRP enjeksiyonunun yanıtını incelediler. PRP enjeksiyonu uygulanan olguların sonuçlarının belirgin olarak daha iyi olduğu sonucuna vardılar. Hyaluronat ve PRP enjeksiyonu yapılan grupların ortalama lezyon büyüklükleri sırasıyla $1,26$ cm² ve $1,41$ cm² idi. Araştırmacılar cerrahi endikasyon olmadığı sürece bu lezyonlar için birincil nonoperatif tedavi olarak PRP enjeksiyonu olduğunu savundular (97).

Görmeli ve arkadaşları mikrokırığa ek olarak eklem içi hyaluronik asit veya PRP enjeksiyonunun uygulandığı benzer bir çalışma yaptılar. 13 hastaya PRP ve 14 hastaya hyaluronik asit enjeksiyonu uygulandı. Her iki grubun da tedavi sonuçları olumlu olsa da, PRP uygulanan hastaların hyaluronik asit uygulananlara kıyasla

istatistiksel olarak AOFAS skorlarında anlamlı artış ve VAS skorlarında anlamlı azalma olduğu belirlendi (98).

Güney ve arkadaşları kemik iliği stimülasyon ve kemik iliği stimülasyonuna PRP'nin eklendiği 2 ayrı grubu takip ettiler. 16 aylık takiplerde PRP eklenecek grupta AOFAS skorlarında anlamlı artış ve VAS skorlarında anlamlı azalma olduğunu bildirdiler (99).

Güney ve arkadaşları kemik iliği stimülasyonu, kemik iliği stimülasyonuna PRP'nin eklendiği ve OATS yapılan 3 ayrı grubu takip ettiler. 42 aylık takiplerde tüm gruplarda AOFAS skorlarında anlamlı artış ve VAS skorlarında anlamlı azalma olduğunu bildirdiler. Ancak OATS'da kemik iliği stimülasyonuna göre VAS skorlarında daha belirgin azalmanın olduğu sonucuna vardılar (100).

BMAC TOD tedavisinde tek başına kullanılmamıştır. Ancak, diğer prosedürlere destek olduğu ve sonuçlarının umut verici olduğu gösterilmiştir. Gianni ve arkadaşları 1.5 cm²'den daha büyük ve 5 mm'de daha az derinlikteki osteokondral lezyona sahip 48 hastayı debridman yaparak oluşan boşluğu kemik iliğinden alınan hücreleri kollajen tozu veya hyaluronik asit membrandan oluşan bir scaffold ile birlikte doldurarak tedavi ettiler. Ortalama 29 aylık takiplerde AOFAS skoru 64'den 91'e yükseldi ve histolojik analizler kırıkdağın tamamen hyalinize olmasa da remodele olduğunu gösterdi. Yapılan sekonder artroskopilerde 5 olgunun 3 ayak bileğinde kırıkdağın intakt ve rejenere olduğunu, 2 hastada hipertrofik rejenere dokunun olduğunu ve hipertrofik kısmın shaver ile traşlandığını belirttiler. Bu hastaların 41'inin 48 aylık takiplerde AOFAS puanları ortalama 82'ye düştü. 20 hastanın çekilen MRG'lerde elde edilen doluluk oranları % 45 tam, %45 hipertrofik, %10 atrofik olarak değerlendirildi. Klinik skorlar rejenere doku yüzdesi ile korele idi. Efüzyon sadece 1 (%5) hastada mevcuttu, 12 (%60) hastada subkondral ödem vardı (101).

Hannon ve arkadaşları sadece kemik iliği stimülasyonu uygulanan 12 hasta ile kemik iliği stimülasyonu ile birlikte kemik iliği aspiratı enjeksiyonunun uygulandığı 22 hastayı karşılaştırdılar. Her iki grupta da ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası FAOS ve SF-12 skorlarında anlamlı iyileşme gösterildi, ancak gruplar arasında klinik olarak anlamlı bir fark mevcut değildi. Postoperatif MRG

taramalarında BMAC eklenen olgularda kıkırdak sınır entegrasyonunun daha iyi olduğu, daha az fissür ve fibrilasyon olduğu görüldü (102).

Kennedy ve Murawski ipsilateral dizden aldıkları osteokondral otogreftleri 4 ml BMAC içinde beklettikten sonra lezyonun olduğu talusa naklettiler. 72 hasta ortalama 28 ay takip edildi. FAOS skorları 53'ten 86'ya ve SF-12 skorları 59'dan 88'e yükseldi. 3 hastanın donör sahasında minör komplikasyon mevcuttu. Bu hastaların 2'sine kortizon enjeksiyonu, 1'ine skar debridmanı için diz artroskopisi uygulandı (103).

Kubosch ve arkadaşları cerrahi tedavi yapılan medial yerleşimli 17 hasta bildirdi. Ortalama 39,5 aylık takiplerde AOFAS, ayak fonksiyonu endeksi (Foot Function Index, FFI), VAS, MOCART skorları ve MRG T2 sekansını içeren klinik ve radyolojik değerlendirmeleri uyguladılar. Klinikte belirgin bir iyileşmenin yanı sıra MOCART Skoru ve AOFAS Skoru parametreleri arasında anlamlı bir korelasyon bulundu. Araştırmacılar orta dönemde tek adımlı otolog subkondral spongios kemik grefti ve AMIC tedavisinin postoperatif ağrıda belirgin bir azalma ve ameliyat sonrası ayak bileği fonksiyonlarında tatminkar bir artış olduğunu bildirdiler. MRG incelemelerinde çevre kıkırdak ile rejeneratif dokunun benzer bir şekilde iyi kalitede olduğu değerlendirildi (104).

Uselli ve arkadaşları AMIC yapılan hastaları değerlendirmek için BT ve MRG kullandılar. Önceki yayınlarda MRG değerlendirilmesinde lezyonun etrafındaki subkondral kemik ödeminden dolayı lezyon boyutunun olduğundan büyük olduğunun görüldüğü belirtildi (105,106). Bir başka önemli bulgu ise ilk 6 aylık BT incelemelerinde cerrahi işlem sırasında yapılan debridman ve mikrokırığa bağlı olarak lezyon bölgesinin boyutunda bir artış görüldü ancak son takiplerde yapılan görüntülemelerde lezyon bölgesinin belirgin olarak azaldığı belirtildi. MRG'de Ameliyattan sonra 6 ay içerisinde hasarlı dokuda azalma gösterildi ve 2 yıl boyunca yapılan takiplerde bu azalma sürekli artmaktaydı. Kıkırdak onarımını daha iyi değerlendirebilmek için 12 aylık takiplere göre 24 ayda daha belirgin iyileşme gösteren MOCART skoru kullanıldı. MOCART skorunun 24 aylık ortalaması 50,9 idi (20).

Schafer ve arkadaşları artroskopi kullanarak lezyon boyutlarının ölçümünün ne kadar zor olduğunu göstermişlerdir. Yaptıkları boyut tespitleri gerçek boyutun %5 ile %140'ı arasında değişmektedir (107).

Link ve arkadaşları diz ve ayak bileğine OATS yapılan 55 hastayı MRG ile takip etmişlerdir. Kemik iliği ödemi, sinovit ve efüzyon cerrahi sonrası ilk yılda ortak bulgulardı. Ancak bunlar 2. ve 3. yıllarda belirgin bir şekilde azalmaktaydı. MRG bulguları ile klinik sonuçlar arasında bağlantı bulunamamıştı (108).

OATS, mikrokırık ve drilleme yöntemlerine kıyasla cerrahi morbiditesi daha yüksek olan bir girişim olmasına rağmen, lezyon bölgesinin hyalin kıkırdakla örtülebilmesi avantajına sahiptir (44,109).

Transmalleoler olarak yapılan artroskopik OATS'da ise medial malleolün içerisine açılan tünelin yerinin belirlenmesinde ve greftin yerleştirilmesinde birtakım sorunlarla karşılaşılabilir (110).

Medial malleol osteotomisi de ek olarak morbidite çıkarabilmektedir. Lamb ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada medial malleol osteotomisi yapılan hastaların %94'ünün asemptomatik oldukları ve cerrahi sonrası ortalama 6. haftada radyolojik olarak kaynama oluştuğu tespit edilmiştir (111).

Bizim çalışmamızda hastaların tamamında cerrahi sonrası 6. haftada radyolojik kaynama izlendi.

Bu çalışmanın en önemli sonucu, hastaların ağrılarının olmaması, işlerine geri dönmeleri, postoperatif 1-8 yıl geçmesine rağmen tendon otogreftlerinin MRG'de görülmesi ve radyografilerde dejenerasyon gelişmediğinin görülmesidir. Literatürde TOD'un tedavisi için çok sayıda yöntem olmasına rağmen, bu konuda hala bir görüş birliği bulunmamaktadır (1). TOD tedavisindeki fragman eksizyonu, dirilleme, mikrokırık, mozaikoplasti ve ACI implantasyonu alternatif yöntemler olarak kullanılmıştır (1,20,24). Ancak, bu çalışmaları tendon otogrefti ile karşılaştırmak çok zordur. Osteokondral allogreftin kullanıldığı olgularda fonksiyonlar düzelse de revizyon değerleri yüksektir (1). Otolog kondrosit implantasyonu yapılan olgularda yetmezlik değerleri bildirilmiştir (1). Tendon otogrefti hem primer hem de revizyon vakalarında kullanılabilir. Defektin büyüklüğüne bağlı olarak, tendon düğümünün çapı ayarlanabilir. Tendon dokusu esnek olduğu için her türlü yüzeye ve eklem geometrisine uyum sağlayabilir. Bu bağlamda mozaikoplasti ve osteokondral

allogreft transplantasyonundan daha üstündür çünkü bu greftler rijittir ve tendonun defektif bölgeye yerleştirilmesinden daha zordur.

Bizim çalışmamızda ayak bileği skorlarında düzelme olmuştur. Çalışmamızda kullanılan AOFAS skoru ameliyat öncesi ortalama 50.1 ± 15.7 (min 24-max 77) idi. Ameliyat sonrası dönemde ise ortalama AOFAS skoru 90.8 ± 7.7 (min 70-max 100) olarak bulundu. Ameliyat öncesi ve sonrası arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı ($p < 0,001$) bulundu ve diğer metodlarla yapılan çalışmalardan daha yüksek çıktı. Bu durumun tendon otogreftinden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Üstelik bizim tekniğimizin ACI'ye göre en önemli avantajı tek seanslı olmasıdır. Hiçbir vakada ilave ameliyata ihtiyaç olmamıştır.

Bizim bu metodumuzun diğer osteokondral defekt tamir metodlarıyla karşılaştırıldığında tek seanslı, kolay, güvenilir, ucuz, komplikasyonları az olan, hasta açısından bir kayıp yapmayan, hasta memnuniyetinin üst düzeyde olduğu, diğer metodlarla başarılı olunamadığı durumlarda da revizyon cerrahisi için kullanılabilecek bir metod olduğu kanaatine varıldı.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada şu sonuç ve kararlara varılmıştır:

1. Tendon otogrefti osteokondral defekt tedavisinde başarılı şekilde kullanılmıştır.
2. Mekanik yüklenmelere karşı koyabilmesi, elastik ve solid karakteri nedeniyle her türlü eklem yüzünde kullanılabilir ve o yüzeyin geometrisine uyum sağladığı görülmüştür.
3. Bu teknik ile kondral ve subkondral doku birlikte replase edilmiştir.
4. Otogreft olması hasebiyle entegrasyonu kolay olmuştur. Hastalık nakli ve rejeksiyon problemi yoktur.
5. Tek seanslı bir operasyon ile mesele halledilmiştir.
6. Hasta memnuniyeti yüksektir ve hastaların bu ameliyatı başkalarına tavsiye ettiği tespit edilmiştir.
7. Hastalarda ameliyat öncesi ağrı kaybolmuştur.
8. Radyolojik olarak dejenerasyonun ilerlemediği tespit edilmiştir.
9. Bu tekniğin büyük defektlerde ve revizyon vakalarında kullanılabileceği anlaşılmıştır.
10. Takip edilen hastaların hiçbirinde revizyon ihtiyacı olmamıştır.
11. Bu çalışmada artroskopik ve histolojik değerlendirme yapılmaması önemli bir eksikliklerdir.

7. KAYNAKLAR

1. Chao J, Pao A. Restorative tissue transplantation options for osteochondral lesions of the talus: A Review. *Orthop Clin N Am.* 2017; 48: 371-83.
2. Flick AB, Gould N. Osteochondritis dissecans of the talus (transchondral fractures of the talus): review of the literature and new surgical approach for medial dome lesions. *Foot Ankle.* 1985; 5: 165-85.
3. Sellards RA, Nho SJ, Cole BJ. Chondral injuries. *Curr Opin Rheumatol.* 2002; 14: 34-141.
4. Davies-Tuck ML, Wluka AE, Wang Y, English DR, Giles GG, Cicuttini FM. The natural history of cartilage defects in people with knee osteoarthritis. *Osteoarthr Cartil.* 2008; 16: 337-42.
5. Easley ME. Osteochondral lesions of the talus: diagnosis and treatment. *Ankle and foot. Curr Opin Orthop.* 2003; 14: 69-73.
6. Chodos MD, Schon LC. Osteochondral lesions of the talus: current treatment modalities and future possibilities. *Ankle and foot. Curr Opin Orthop.* 2006; 17: 111-6.
7. Giannini S, Buda R, Faldini C, et al. Surgical treatment of osteochondral lesions of the talus in young active patients. *J Bone Joint Surg.* 2005; 87A Suppl 2: 28-41.
8. Sexton AT, Labib SA. Osteochondral lesions of the talus: current opinions on diagnosis and management. *Sports medicine. Curr Opin Orthop.* 2007; 18: 166-71.
9. Zengerink M, Struijs PAA, Tol JL, et al. Treatment of osteochondral lesions of the talus: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010; 18(2): 238-46.
10. Gross CE, Adams SB, Easley ME, Nunley JA. Role of fresh osteochondral allografts for large talar osteochondral lesions. *J Am Acad Orthop Surg.* 2016; 24: 9-17.
11. Steadman JR, Rodkey WG, Briggs KK, Rodrigo JJ. The microfracture technique in the management of complete cartilage defects in the knee joint. *Orthopade.* 1999; 28: 26-32.
12. Grana WA. Healing of articular cartilage: a review. *Am J Knee Surg.* 2000; 13: 29-32.

13. Hangody L, Vasarhelyi G, Hangody LR, Sukosd Z, Tibay G, Bartha L, Bodo G. Autologous osteochondral grafting-technique and long-term results. *Injury*. 2008; 39(11): 32-9.
14. Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, Ohlsson C, Isaksson O, Peterson L. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N Engl J Med*. 1999; 331: 889-95.
15. Hambly K, Bobic V, Wondrasch B, Van Assche D, Marlovits S. Autologous chondrocyte implantation postoperative care and rehabilitation: science and practice. *Am J Sports Med*. 2006; 34: 1020-38.
16. Peterson L, Minas T, Brittberg M, Nilsson A, Sjogren-Jansson E, Lindahl A. Two to nine year outcome after autologous chondrocyte transplantation of the knee. *Clin Orthop Relat Res*. 2000; 374: 212-34.
17. Gooding CR, Bartlett W, Bentley G, Skinner JA, Carrington R, Flanagan A. A prospective, randomised study comparing two techniques of autologous chondrocyte implantation for osteochondral defects in the knee: periosteum covered versus type I/III collagen covered. *Knee*. 2006; 13: 203-10.
18. Bartlett W, Krishnan SP, Skinner JA, Carrington RWJ, Briggs TWR, Bentley G. Collagen-covered versus matrix-induced autologous chondrocyte implantation for osteochondral defects of the knee: a comparison of tourniquet times. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2006; 16: 315-7.
19. Bartlett W, Skinner JA, Gooding CR, Carrington RW, Flanagan AM, Briggs TW, Bentley G. Autologous chondrocyte implantation versus matrix-induced autologous chondrocyte implantation for osteochondral defects of the knee. *J Bone Joint Surg Br*. 2005; 87-B: 640-5.
20. Uselli FG, D'Ambrosi R, Maccario C, Boga M, Girolamo L. All-arthroscopic AMIC® (AT-AMIC®) technique with autologous bone graft for talar osteochondral defects: clinical and radiological results. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2018; 26: 875-81.
21. Koulalis D, Schultz W, Heyden M. Autologous chondrocyte transplantation for osteochondritis dissecans of the talus. *Clin Orthop*. 2002; 395: 186-92.
22. Stone JW. Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the talar dome. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*. 2000; 8(4): 343-53.
23. Robinson DE, Winson IG, Harries WJ, Kelly AJ. Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the talus. *J Bone Joint Surg Br*. 2003; 85(7): 989-93.

24. Saxena A. Osteochondral lesions of the talus. In: Saxena A, editor. Sports medicine an arthroscopic surgery of the foot and ankle. London: Springer-Verlag; 2013. p. 95-111.
25. Schachter AK, Chen AL, Reddy PD, et al. Osteochondral lesions of the talus. *J Am Acad Orthop Surg.* 2005; 13: 152-8.
26. Sijbrandij E, van Gils PG, Louwerens JWK, et al. Posttraumatic subchondral bone contusions and fractures of the talotibial joint: Ocurrence of “Kissing” lesions. *J Roentgenol.* 2000; 175A: 1707-10.
27. Röden S, Tillegrad P, Unander-Scharin L. Osteochondritis dissecans and similar lesions of the talus. *Acta Orthop Scand.* 1953; 23: 51.
28. Gautier E, Kolker D, Jakob RP. Treatment of cartilage defects of the talus by autologous osteochondral grafts. *J Bone Joint Surg Br.* 2002; 84: 237-44.
29. Turhan AU, Aynacı O, Turgutalp H, Aydın H. Treatment of osteochondral defects with tendon autografts in a dog knee model. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1999; 7: 64-8.
30. Berndt AL, Harty M. Transchondral fractures (osteochondritis dissecans) of the talus. *J Bone Joint Surg.* 1959; 41A: 988-1020.
31. Hepple S, Winson IG, Glew D. Osteochondral lesions of the talus: a revised classification. *Foot Ankle Int.* 1999; 20: 789-93.
32. De Smet AA, Fisher DR, Burnstein MI, et al. Value of MR imaging in staging osteochondral lesions of the talus (osteochondritis dissecans): results in 14 patients. *AJR J Roentgenol.* 1990; 154A: 555-8.
33. Mandelbaum BR, Gerhardt MB, Peterson L. Autologous chondrocyte implantation of the talus. *Arthroscopy.* 2003; 19 Supply 1: 129-37.
34. Thanos B, Maria T, Nikolaos S. Treatment principles for osteochondral lesions in foot and ankle. *International Orthopaedics.* 2013; 37: 1697-706.
35. Garras DN, Santangelo JA, Wang DW, Easley ME. A quantitative comparison of surgical approaches for posterolateral osteochondral lesions of the talus. *Foot Ankle Int.* 2008; 29(4): 415-20.
36. Navid DO, Myerson MS. Approach alternatives for treatment of osteochondral lesions of the talus. *Foot Ankle Clin.* 2002; 7(3): 635-50.
37. Giannini S, Buda R, Vannini F, DiCaprio F, Grigolo B. Arthroscopic autologous chondrocyte implantation in osteochondral lesions of the talus: surgical technique and results. *Am J Sports Med.* 2008; 36: 873-80.

38. Van Dijk C, Verhagen R, Struijs P. Systematic review of treatment strategies or osteochondral defects of the talar dome. *Foot Ankle Clin.* 2003; 2: 233-42.
39. Becher C, Thermann H. Result of microfracture in the treatment of articular cartilage defects of the talus. *Foot and Ankle International.* 2005; 26: 583-9.
40. Bavornrit C, Eric B, George T. Microfracture for osteochondral lesions of the ankle. *Arthroscopy.* 2008; 24: 106-12.
41. Kumai T, Takakura Y, Higashiyama I, Tamai S. Arthroscopic drilling for the treatment of osteochondral lesions of the talus. *J Bone Joint Surg Am.* 1999; 81(9): 1229-35.
42. Steadman JR, Rodkey WG, Singleton SB, Briggs KK. Microfracture technique for full-thickness chondral defects: technique and clinical results. *Op Tech Orthop.* 1997; 7: 300-4.
43. Steadman JR, Rodkey WG, Rodrigo JJ. Microfracture: surgical technique and rehabilitation to treat chondral defects. *Clin Orthop Relat Res.* 2001; (391 Suppl): 362-9.
44. Demircioglu D, Seyhan B, Uzun M, et al. Open mosaicplasty in osteochondral lesions of the talus: a prospective study. *J Foot Ankle Surg.* 2012; 51: 556-60.
45. Kodama N, Honjo M, Maki J, Hukuda S. Osteochondritis dissecans of the talus treated with the mosaicplasty technique: a case report. *J Foot Ankle Surg.* 2004; 43: 195-8.
46. Kılıc A, Kabukcuoglu Y, Gul M, Ozkaya U, Sokucu S. Early results of open mosaicplasty in osteochondral lesions of the talus. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2009; 43(3): 235-42.
47. Bedi A, Feeley BT, William RJ 3rd. Management of articular cartilage defects of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 2010; 92(4): 994-1009.
48. Enneking WF, Campanacci DA. Retrieved human allografts: a clinicopathological study. *J Bone Joint Surg Am.* 2001; 83-A(7): 971-86.
49. Kraeutler MJ, Chahla J, Dean CS, et al. Current concepts review update: osteochondral lesions of the talus. *Foot Ankle Int.* 2017; 38(3): 331-42.
50. O'Connor BL, Brandt KD. Neurogenic factors in the ethiopathogenesis of osteoarthritis. *Rheum Dis North Am.* 1993; 19: 581-605.
51. Mow VC, Ratcliffe A, Poole AR. Cartilage and diarthrodial joints as paradigms for hierarchical materials and structures. *Biomaterials.* 1992; 13: 67-97.

52. Jeffrey AK, Blunn GW, Archer CW, Bentley G. Three-dimensional collagen architecture in bovine articular cartilage. *J Bone Joint Surg Br.* 1991; 73: 795-801.
53. Muir IHM. The chemistry of the ground substance of joint cartilage. In: Sokoloff L. *The joints and synovial fluid.* New York: Academic Press; 1980. p. 27-94.
54. Ratcliff A, Fryer PR, Hardingham TE. The distribution of aggregating proteoglycans in articular cartilage. Comparisons of quantitative immunoelectron microscopy with radio-immuno assay and biochemical analysis. *J Histochem Cytochem.* 1984; 32: 193-201.
55. MacConaill MA. The movement of bone and joints: the mechanical structure of articulating cartilage. *J Bone Joint Surg Br.* 1951; 33B: 251-257.
56. Hunziker E. Articular cartilage structure in humans and experimental animals. In: Kuettner KE, Schleyerbach R, Peyron JG, Hascall V.C, editors. *Articular cartilage and osteoarthritis.* New York: Raven Press; 1992. p. 183-199.
57. Mankin HJ, Lippiello L. The turnover of adult rabbit articular cartilage. *J Bone Joint Surg Am.* 1969; 51: 1591-1600.
58. Hall D, Mankin HJ, Lippiello L. Turnover of proteoglycan of adult rabbit articular cartilage. *Trans Orthop Res Soc.* 1977; 2: 2-10.
59. Recht MP, Kramer J, Marcelis S, Pathria MN, Trudell D, Haghghi P, Sartoris DJ, Resnick D. Abnormalities of articular cartilage in the knee: analysis of available MR techniques. *Radiology.* 1993; 187: 473-8.
60. Kawahara Y, Uetani M, Nakahara N, Doiguchi Y, Nishiguchi M, Futagawa S, Kinoshita Y, Hayashi K. Fast spin-echo MR of the articular cartilage in the osteoarthrotic knee. Correlation of MR and arthroscopic findings. *Acta Radiol.* 1998; 39: 120-5.
61. Alparslan L, Winalski CS, Boutin RD, Minas T. Postoperative magnetic resonance imaging of articular cartilage repair. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2001; 5: 345-63.
62. Alparslan L, Minas T, Winalski CS. Magnetic resonance imaging of autologous chondrocyte implantation. *Semin Ultrasound CT MR.* 2001; 22: 341-51.
63. Marlovits S, Singer P, Zeller P, Mandl I, Haller J, Trattnig S. Magnetic resonance observation of cartilage repair tissue (MOCART) for the evaluation of autologous chondrocyte transplantation: determination of interobserver

- variability and correlation to clinical outcome after 2 years. *Eur J Radiol.* 2006; 57(1): 16-23.
64. Kitaoka HB, Alexander IJ, Adelaar RS, et al. Clinical rating systems for the ankle-hindfoot, midfoot, hallux, and lesser toes. *Foot Ankle Int.* 1994; 15: 349-53.
 65. LaCroix AS, Duenwald-Kuehl SE, Lakes RS, Jr Vanderby R. Relationship between tendon stiffness and failure: a metaanalysis. *Journal of Applied Physiology Published.* 2013; 115(1): 43-51.
 66. Böl M, Ehret AE, Leichsenring K, Ernst M. Tissue-scale anisotropy and compressibility of tendon in semi-confined compression tests. *J. Biomech.* 2015; 48(6): 1092-8.
 67. Wang J. Mechanobiology of tendon. *Journal of Biomechanics.* 2006; 39(9): 1563-82.
 68. Almekinders LC, Banes AJ, Ballenger CA. Effects of repetitive motion on human fibroblasts. *Medicine & Science in Sports & Exercise.* 1993; 25(5): 603-7.
 69. Wang JH, Jia F, Yang G, Yang S, Campbell BH, Stone D, Woo SL. Cyclic mechanical stretching of human tendon fibroblasts increases the production of prostaglandin E2 and levels of cyclooxygenase expression: a novel in vitro model study. *Connect Tissue Res.* 2003; 44(3-4): 128-33.
 70. Banes AJ, Donlon K, Link GW, Gillespie Y, Bevin AG, Peterson HD, Bynum D, Watts S, Dahnert L. Cell populations of tendon: a simplified method for isolation of synovial cells and internal fibroblasts: confirmation of origin and biologic properties. *J Orthop Res.* 1988; 6(1): 83-94.
 71. Bi Y, Ehrlich D, Kilts TM, Inkson CA, Embree MC, Sonoyama W, Li L, Leet AI, Seo BM, Zhang L, et al. Identification of tendon stem/progenitor cells and the role of the extracellular matrix in their niche. *Nat Med.* 2007; 13(10): 1219-27.
 72. de Mos M, Koevoet WJ, Jahr H, Verstegen MM, Heijboer MP, Kops N, van Leeuwen JP, Weinans H, Verhaar JA, van Osch GJ. Intrinsic differentiation potential of adolescent human tendon tissue: an in-vitro cell differentiation study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2007; 8: 16-27.
 73. Zhang J, Wang JHC. Characterization of differential properties of rabbit tendon stem cells and tenocytes. *BMC Musculoskeletal Disorders.* 2010; 11: 10.

74. Higuera J, Laguna R, Peral M, Aranda E, Soletto J. Osteochondritis dissecans of the talus during childhood and adolescence. *J Pediatr Orthop.* 1998; 18: 328-32.
75. Draper S, Fallet L. Autogenous bone grafting for the treatment of talar dome lesions. *J Foot Ankle Surg.* 2000; 39(1): 15-23.
76. Becher C, Thermann H. Results of microfracture in the treatment of articular cartilage defects of the talus. *Foot Ankle Int.* 2005; 26: 583-9.
77. Knutsen G, Engebretsen L, Ludvigsen TC, Drogset JO, Grontvedt T, Solheim E, Strand T, Roberts S, Isaksen V, Johansen O. Autologous chondrocyt implantation compared with microfracture in the knee. A randomized trial. *J Bone Joint Surg Am.* 2004; 86(3): 455-64.
78. Steadman JR, Rodkey WG, Briggs KK. Microfracture chondroplasty: indications, techniques and outcomes. *Sports Medicine and Arthroscopy Review.* 2003; 11(4): 236-44.
79. Gobbi A, Francisco RA, Lubowitz JH, et al. Osteochondral lesions of the talus: randomized controlled trial comparing chondroplasty, microfracture, and osteochondral autograft transplantation. *Arthroscopy.* 2006; 22(10): 1085-92.
80. Paul J, Sagstetter A, Kriner M, et al. Donor-site morbidity after osteochondral autologous transplantation for lesions of the talus. *J Bone Joint Surg Am.* 2009; 91(7): 1683-8.
81. Fraser EJ, Savage-Elliott I, Yasui Y, et al. Clinical and MRI donor site outcomes following autologous osteochondral transplantation for talar osteochondral lesions. *Foot Ankle Int.* 2016; 37(9): 968-76.
82. Paul J, Sagstetter M, Lammle L, et al. Sports activity after osteochondral transplantation of the talus. *Am J Sports Med.* 2012; 40(4): 870-4.
83. Ross AW, Murawski CD, Fraser EJ, et al. Autologous osteochondral transplantation for osteochondral lesions of the talus: does previous bone marrow stimulation negatively affect clinical outcome? *Arthroscopy.* 2016; 32(7): 1377-83.
84. Ahmad J, Jones K. Comparison of osteochondral autografts and allografts for treatment of recurrent or large talar osteochondral lesions. *Foot Ankle Int.* 2016; 37: 40-50.
85. Zhu Y, Xu X. Osteochondral autograft transfer combined with cancellous allografts for large cystic osteochondral defect of the talus. *Foot Ankle Int.* 2016; 37(10): 1113-8.

86. Gross AE, Agnidis Z, Hutchison CR. Osteochondral defects of the talus treated with fresh osteochondral allograft transplantation. *Foot Ankle Int.* 2001; 22(5): 385-91.
87. Raikin SM. Stage VI: Massive osteochondral defects of the talus. *Foot Ankle Clin.* 2004; 9(4): 737-44.
88. Raikin SM. Fresh osteochondral allografts for large-volume cystic osteochondral defects of the talus. *J Bone Joint Surg Am.* 2009; 91(12): 2818-26.
89. Görtz S, De Young AJ, Bugbee WD. Fresh osteochondral allografting for osteochondral lesions of the talus. *Foot Ankle Int.* 2010; 31(4): 283-90.
90. El-Rashidy H, Villacis D, Omar I, Kelikian AS. Fresh osteochondral allograft for the treatment of cartilage defects of the talus: A retrospective review. *J Bone Joint Surg Am.* 2011; 93(17): 1634-40.
91. Adams SB Jr, Viens NA, Easley ME, Stinnett SS, Nunley JA II. Midterm results of osteochondral lesions of the talar shoulder treated with fresh osteochondral allograft transplantation. *J Bone Joint Surg Am.* 2011; 93(7): 648-54.
92. Haene R, Qamirani E, Story RA, Pinsker E, Daniels TR. Intermediate outcomes of fresh talar osteochondral allografts for treatment of large osteochondral lesions of the talus. *J Bone Joint Surg Am.* 2012; 94(12): 1105-10.
93. Valderrabano V, Miska M, Leumann A, et al. Reconstruction of osteochondral lesions of the talus with autologous spongiosa grafts and autologous matrix-induced chondrogenesis. *Am J Sports Med.* 2013; 41(3): 519-27.
94. Cerrato R. Particulated Juvenile articular cartilage allograft transplantation for osteochondral lesions of the talus. *Foot Ankle Clin N Am.* 2013; 18: 79-87.
95. Coetzee JC, Giz E, Schon LC, et al. Treatment of osteochondral lesions of the talus with particulated juvenile cartilage. *Foot Ankle Int.* 2013; 34(9): 1205-11.
96. Lanham NS, Carroll JJ, Cooper MT, et al. A comparison of outcomes of particulated juvenile articular cartilage and bone marrow aspirate concentrate for articular cartilage lesions of the talus. *Foot Ankle Spec.* 2016; 10(4): 315-21.
97. Mei-Dan O, Carmont MR, Laver L, et al. Platelet rich plasma or hyaluronate in the management of osteochondral lesions of the talus. *Am J Sports Med.* 2012; 40(3): 534-41.

98. Gormeli G, Karakaplan M, Gormeli CA, et al. Clinical effects of platelet-rich plasma and hyaluronic acid as an additional therapy for talar osteochondral lesions treated with microfracture surgery: a prospective randomized clinical trial. *Foot Ankle Int.* 2015; 36: 891-900.
99. Guney A, Akar M, Karaman I, et al. Clinical outcomes of platelet rich plasma (PRP) as an adjunct to microfracture surgery in osteochondral lesions of the talus. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015; 23(8): 2384-9.
100. Guney A, Yurdakul E, Karaman I, et al. Mediumterm outcomes of mosaicplasty versus arthroscopic microfracture with or without platelet-rich plasma in the treatment of osteochondral lesions of the talus. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016; 24(4): 1293-8.
101. Giannini S, Buda R, Vannini F, et al. One-step bone marrow derived cell transplantation in talar osteochondral lesions. *Clin Orthop Relat Res.* 2009; 467(12): 3307-20.
102. Hannon CP, Ross KA, Murawski CD, et al. Arthroscopic bone marrow stimulation and concentrated bone marrow aspirate for osteochondral lesions of the talus: a case-control study of functional and magnetic resonance observation of cartilage repair tissue outcomes. *Arthroscopy.* 2016; 32(2): 339-47.
103. Kennedy JG, Murawski CD. The treatment of osteochondral lesions of the talus with autologous osteochondral transplantation and bone marrow aspirate concentrate: surgical technique. *Cartilage* 2011; 2: 327-36.
104. Kubosch EJ, Erdle B, Izadpanah K, Kubosch D, Uhl M, Südkamp NP, Niemeyer P. Clinical outcome and T2 assessment following autologous matrix-induced chondrogenesis in osteochondral lesions of the talus. *Int Orthop.* 2016; 40: 65-71.
105. Leumann A, Valderrabano V, Plaass C, Rasch H, Studler U, Hintermann B, Pagenstert GI. A novel imaging method for osteochondral lesions of the talus-comparison of SPECT-CT with MRI. *Am J Sports Med.* 2011; 39: 1095-101.
106. Tan TC, Wilcox DM, Frank L, Shih C, Trudell DJ, Sartoris DJ, Resnick D. MR imaging of articular cartilage in the ankle: comparison of available imaging sequences and methods of measurement in cadavers. *Skelet Radiol.* 1996; 25: 749-55.
107. Schafer D, Boss A, Hintermann B. Accuracy of arthroscopic assessment of anterior ankle cartilage lesions. *Foot Ankle Int.* 2003; 24: 317-20.

108. Link TM, Mischung J, Wortler K, et al. Normal and pathological MR findings in osteochondral autografts with longitudinal follow-up. *Eur Radiol.* 2006; 16: 88-96.
109. Valderrabano V, Leumann A, Rasch H et al. Knee to ankle mosaicplasty for the treatment of osteochondral lesions of the ankle joint. *Am J Sports Med.* 2009; 37: 105-11.
110. Sasaki K, Ishibashi Y, Sato H, Toh S. Arthroscopically assisted osteochondral autogenous transplantation for osteochondral lesion of the talus using a transmalleolar approach. *Arthroscopy.* 2003; 19: 922-7.
111. Lamb J, Murawski CD, Deyer TW, Kennedy JG. Chevron type medial malleolar osteotomy: a functional, radiographic and quantitative T2-mapping MRI analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthroscopy.* 2013; 21(6): 1283-8.

8. EKLER

AOFAS ANKLE - HİNDFOOT SCALE (TOPLAM 100 PUAN)

• AĞRI (40 PUAN)

Hiç yok	40
Hafif, arasıra	30
Orta, günlük	20
Ağır, hemen daima var	0

• FONKSİYON (50 PUAN)

Aktivite kısıtlanması, destek ihtiyacı

Kısıtlılık yok, desteğe ihtiyaç yok, günlük aktivitede kısıtlılık yok	10
Dinlenmedeki aktivitede kısıtlılık var, desteğe ihtiyaç yok	7
Günlük ve dinlenmedeki aktivitelerde kısıtlılık var, bastona ihtiyaç var	4
Günlük ve dinlenmedeki aktivitelerde ciddi kısıtlılık var	0
Walker, koltuk değneği, tekerlekli sandelye, brace ihtiyacı var	0

Maksimum yürüme mesafesi

>6 Blok	5
4-6 Blok	4
1-3 Blok	2
<1 Blok	0

Yürüme yüzeyi

Herhangi bir yüzeyde hiçbir zorluk yok	5
Düz olmayan zeminde hafif zorluk var	3
Merdiven çıkmada ciddi zorluk var	0

Yürüme anormalliği

Yok, hafif	8
Belirgin	4
Çok bariz	0

Sagital Hareket (Fleksiyon-ekstansiyon)

Normal veya hafif kısıtlı (30 derece veya fazlası)	8
Orta derece kısıtlı (15–29 derece)	4
Ciddi kısıtlı (<15 derece)	0

Arka ayak hareketi (İnversiyon–eversiyon)

Normal veya hafif kısıtlılık (normalin % 75–100'ü)	6
Orta derecede kısıtlılık(normalin %25–74'ü)	3
Belirgin kısıtlılık (normalin % 25'inden az)	0

Ayak bileği–arka ayak stabilitesi (AP, varus-valgus)

Stabil	8
Kesinlikle anstabil	0

• ALİNGMENT (10 puan)

İyi, plantigrade ayak, arka ayak-ayak bileği alingment iyi	10
Orta, palantigrade ayak, çeşitli derecede malalingment var, asemptomatik	5